

MADALENA BRANDÃO SALAZAR LOUREIRO GOMES

**Comparação de achados radiográficos e artroscópicos na
displasia do cotovelo em cães: Estudo retrospectivo**

Orientador: Prof. Doutor João Martins

Co-Orientador: Prof. José Diogo Santos

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2021

MADALENA BRANDÃO SALAZAR LOUREIRO GOMES

**Comparação de achados radiográficos e artroscópicos na
displasia do cotovelo em cães: Estudo retrospectivo**

Dissertação defendida para obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no Curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 10 de dezembro de 2021, com o despacho reitoral nº337/2021, com a seguinte composição de júri:

Presidente: Prof. Doutor David Ramilo por delegação da Prof. Doutora Laurentina Pedroso

Arguente: Prof^a. Doutora Sofia Alves-Pimenta (UTAD)

Orientador: Prof. Doutor João Martins

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2021

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, e à sua Diretora, a Prof.^a Doutora Laurentina Pedroso, pela possibilidade de ter frequentado o curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária e da realização desta Dissertação de Mestrado. Agradeço a todos os Professores pelos conhecimentos teóricos e práticos que me transmitiram ao longo do curso.

Ao Professor Doutor João Martins, o meu orientador e excelente professor, pela disponibilidade constante para me orientar e por todo o apoio durante a execução da dissertação. Agradeço os ensinamentos em várias áreas e especialmente em cirurgia e anestesia.

Ao Dr. José Diogo Santos pela dedicação incansável como co-orientador durante todo o estágio na VetOeiras e na execução desta tese. Muito obrigada por todos os excelentes ensinamentos na área da anestesia quer no estágio quer nas aulas da faculdade, pela amizade, por ter-me ajudado a confiar em mim e pelos incentivos na aprendizagem de cirurgia.

Ao Dr. Luís Chambel agradeço a partilha dos seus dados sem os quais esta tese não poderia nunca ser realizada. Agradeço a paciência e disponibilidade em me ajudar, a partilha de conhecimentos de excelência na área da ortopedia, as oportunidades de o assistir em cirurgia e o despoletar do meu interesse nesta área da ortopedia.

Ao Dr. Rui Onça, meu orientador externo, agradeço a partilha de conhecimentos durante o meu estágio no Hospital Veterinário Berna, a paciência, a simpatia e disponibilidade para o acompanhar, tanto em Berna como nos dias extra em Cascais. Agradeço ainda os excelentes ensinamentos como professor de cirurgia e ortopedia nas aulas ao longo de todo o curso.

Ao Professor Doutor David Ramilo agradeço a disponibilidade e a valiosa orientação no mundo da estatística para a análise que fiz nesta dissertação.

A toda a equipa da VetOeiras, muito obrigada pela oportunidade em estagiar convosco, por todos os conhecimentos transmitidos, pela simpatia, apoio e disponibilidade constante.

A toda a equipa do Hospital Veterinário Berna, muito obrigada por me terem acolhido nos primeiros meses do estágio curricular, pela disponibilidade contínua em partilhar conhecimentos e pela simpatia.

Aos meus pais e irmão por me apoiarem incondicionalmente e me aturarem a vida toda com as minhas dúvidas existenciais. Não existem palavras suficientes para vos agradecer.

À Bea, Inês, Pipa e Mariana, vocês foram imprescindíveis nestes últimos 6 anos, melhoraram toda a experiência do curso, foram e são grandes amigas. Não há palavras para vos agradecer toda a amizade e carinho, todas as discussões sobre esta fantástica área da medicina veterinária, todas as parvoíces feitas para aguentar com mais facilidade os dias longos e as longas viagens de autocarro, todo o apoio quer ao longo do curso quer nestes últimos meses de escrita da tese.

À Mariana e à Carol, com quem tive a sorte de partilhar a experiência do estágio em Berna e com quem trabalhei e me diverti muito.

Aos meus amigos de longa data um muito obrigado pela amizade, pelo apoio e por me aturarem tantos anos: Djudy, Rita, Belo, Ana, Chica, Dani, Mafs e Kate; precisava de outro documento para vos agradecer.

Ao Marley e ao Muffin, os meus companheiros peludos que são tão importantes e a quem dedico esta dissertação.

Resumo

A displasia do cotovelo é uma das principais causas de claudicação do membro torácico em cães jovens, de raça média ou grande.

No presente trabalho pretendeu-se estudar o espectro de achados clínicos, radiográficos e artroscópicos observados na displasia do cotovelo, bem como avaliar a sua importância relativa no diagnóstico e despistar eventuais correlações entre os achados. Para tal, foram analisados os dados completos de 119 cães diagnosticados com displasia do cotovelo entre junho de 2011 e junho de 2021 e recorreu-se a análise estatística para identificar possíveis associações entre eles.

Na amostra, a raça Labrador Retriever foi a mais afetada (48% dos cães), o rácio macho:fêmea foi 3,4:1 e a mediana de idades 11 meses. O achado prevalente na radiografia dos cotovelos foi a esclerose subtroclear (93%) e na artroscopia foi a fragmentação ou fissuração do processo coronóide medial (89%).

Não foram encontradas correlações entre os sinais clínicos, radiográficos e artroscópicos, mas foram encontradas correlações significativas entre as idades e a escala de *Outerbridge* e entre a presença de fragmentos e a escala de *Outerbridge*.

Concluiu-se que a artroscopia deve ser sempre usada complementarmente à radiografia porque permite avaliar diretamente, e com maior precisão, as lesões na articulação e cartilagem.

Palavras-chave: Displasia do cotovelo, artroscopia, radiografia, doença do coronóide medial, cão

Abstract

Elbow dysplasia is one of the most common causes of thoracic limb lameness in young dogs, particularly in medium and large breeds.

The objective of this thesis was to study the spectrum of clinical, radiographic, and arthroscopic findings observed in elbow dysplasia, as well as to evaluate their relative importance in the diagnosis and also uncover possible correlations between them.

For that purpose, complete clinical records (June 2011- June 2021) of 119 dogs diagnosed with elbow dysplasia were reviewed. Statistical analysis was done to evaluate the association between data.

Most of the affected dogs were Labrador Retrievers (48%), the male:female ratio was 3,4:1 and the median age was 11 months. The predominant radiographic finding in the elbows was subtrochlear sclerosis (93%) and the arthroscopic finding was the fragmentation or fissuring of the medial coronoid process (89%).

No correlations were found between the clinical, radiographic, and arthroscopic signs, however, there were significant correlations between the age of the dog and the modified Outerbridge score, and between the presence of fragmentation and the Outerbridge score.

In conclusion, arthroscopy should always be used complementarily to radiography because it allows a direct and more accurate examination of the joint and cartilage pathology.

Key words: Elbow dysplasia, arthroscopy, radiography, medial coronoid disease, dog

Lista de Abreviaturas e siglas

AINE: Anti-inflamatório não esteróide

BODPUO: “*Bi-Oblique Dynamic Proximal Ulnar Osteotomy*”

BURP: “*Biceps Ulnar Release*”

cm: centímetro

Cr15L-CdMO: Craniolateral-15°-caudomedial oblíqua

CS: Coronoidectomia Subtotal

CUE: “*Canine Unicompartmental Elbow (replacement)*”

DC: Displasia do cotovelo

DCM: Doença do (Processo) Coronóide Medial

DFO: Osteotomia distal do fêmur

DUO: Osteotomia distal ulnar, do Inglês “*Distal Ulnar Osteotomy*”

et al.: E outros, da locução latina “et alli”

FA: Frequência absoluta

FN: Orifício nutritivo

FPC: Fragmentação do Processo Coronóide

FR: Frequência relativa

HVB: Hospital Veterinário Berna

HVCLC: Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais

IEWG: “*International Elbow Working Group*”

INC: Incongruência

kg: quilograma

LHC: Epicôndilo umeral lateral, do Inglês “*Lateral humeral condyle*”

MHC: Epicôndilo umeral medial, do Inglês “*Medial humeral condyle*”

μg: micrograma

mg: miligrama

ML: Mediolateral

mm: milímetro

MOS: Escala de *Outerbridge* Modificada, do Inglês “*Modified Outerbridge Score*”

NUPA: Não União do Processo Ancóneo

OA: Osteoartrite

OCD: Osteocondrite Dissecante

OVH: Ovariohisterectomia

PA: Processo ancóneo

PAUL: Osteotomia abdutora proximal da ulna, do Inglês “*Proximal Abducting Ulnar Osteotomy*”

PCM: Processo Coronóide Medial

PLUS: “*Petazzoni Longitudinal Ulnar Splitting*”

PUO: Osteotomia proximal ulnar, do Inglês “*Proximal Ulnar Osteotomy*”

RM: Ressonância magnética

ROM: Amplitude de movimentos, do Inglês “*Range of motion*”

SHO: “*Sliding humeral osteotomy*”

SRD: Sem raça definida

TC: Tomografia Computorizada

THR: Prótese total de anca, do Inglês “*Total Hip Replacement*”

TER: Prótese total de cotovelo, do Inglês “*Total Elbow Replacement*”

TPLO: Osteotomia de nivelamento da meseta tibial, do Inglês “*Tibial Plateau Leveling Osteotomy*”

TTTT®: Dispositivo de transposição da crista tibial, do Inglês “*Tibial Tuberosity Transposition Tool*”

Índice

Descrição do estágio curricular	1
Casuística dos estágios	1
1. Introdução.....	9
1.1. Anatomia do cotovelo canino	9
1.1.1. Osteologia.....	10
1.1.2. Ligamentos	13
1.1.3. Miologia.....	14
1.1.4. Vascularização e Inervação	16
1.2. Desenvolvimento da articulação do cotovelo	17
1.3. Etiopatogenia da displasia do cotovelo.....	18
1.4. Epidemiologia da displasia do cotovelo	21
1.5. Displasia do cotovelo.....	21
1.5.1. Não União do Processo Ancóneo	23
1.5.2. Osteocondrite Dissecante	24
1.5.3. Doença do Processo Coronóide Medial.....	24
1.5.4. Incongruência articular	25
1.6. Diagnóstico	26
1.6.1. Exame do sistema músculo-esquelético	27
1.6.2. Exame radiográfico.....	28
1.6.3. Tomografia Computorizada.....	30
1.6.4. Ressonância Magnética	32
1.6.5. Artroscopia	32
1.6.6. Outros exames de diagnóstico	35
1.7. Tratamento	35
1.7.1. Tratamento Médico.....	36
1.7.2. Tratamento Cirúrgico	36
1.8. Prognóstico	37
1.9. Objetivos.....	37
2. Materiais e métodos.....	39
2.1. Exame físico.....	39
2.2. Exame radiográfico.....	39
2.3. Exame artroscópico.....	41
2.4. Análise estatística.....	43

3.	Resultados.....	44
3.1.	Exame físico.....	46
3.2.	Achados radiográficos	46
3.3.	Achados artroscópicos	47
3.4.	Análise estatística.....	50
4.	Discussão	57
5.	Conclusão	63
6.	Referências Bibliográficas.....	64
	Anexos.....	i

Índice de Tabelas e Gráficos

Tabela 1. Cirurgias assistidas ao longo do estágio no Hospital Veterinário Berna (HVB).....	4
Tabela 2. Cirurgias assistidas ao longo do estágio no Hospital VetOeiras.	8
Tabela 3. Classificação radiográfica da DC, de acordo com o IEWG.....	30
Tabela 4. Escala de ‘ <i>Outerbridge</i> ’ Modificada (MOS) para classificação de lesões cartilagueiras no PCM e na tróclea umeral durante a artroscopia.....	34
Tabela 5. Testes estatísticos realizados.....	43
Tabela 6. Raças representadas na amostra.....	44
Tabela 7. Lateralidade da DC nos 119 cães.....	45
Tabela 8. Sinais clínicos registados nas 162 articulações.....	46
Tabela 9. Achados radiográficos registados nas 162 articulações.....	46
Tabela 10. Achados artroscópicos registados nas 162 articulações.....	48
Tabela 11. Distribuição dos 162 cotovelos pelos diferentes graus da MOS.....	48
Tabela 12: Achados artroscópicos registados nos 8 cotovelos radiograficamente normais.....	50
Tabela 13. Tabulação cruzada Idades e Classificação de MOS (1 a 3 e 4 a 5)	51
Tabela 14. Teste qui-quadrado Idades e Classificação de MOS (1 a 3 e 4 a 5)	51
Tabela 15. Tabulação cruzada Idades e Classificação de MOS (1 a 5)	52
Tabela 16. Testes qui-quadrado Idades e Classificação de MOS (1 a 5)	52
Tabela 17. Tabulação cruzada Fragmento coronóide solto e Grau da MOS.....	53
Tabela 18. Testes qui-quadrado Coronóide solto e MOS (1 a 5)	54
Tabela 19. Correlações de Spearman entre coronóide solto e MOS (1 a 5)	54
Tabela 20. Tabulação cruzada Fragmento coronóide <i>in situ</i> e Grau da MOS (1 a 5)	55
Tabela 21. Testes qui-quadrado Coronóide <i>in situ</i> e MOS (1 a 5)	56
Tabela 22. Correlações de Spearman entre coronóide <i>in situ</i> e MOS (1 a 5)	56
Gráfico 1. Distribuição das consultas acompanhadas, por área, no HVB.....	2
Gráfico 2. Exames complementares realizados durante o estágio no HVB.....	2
Gráfico 3. Procedimentos realizados no internamento no HVB.....	3
Gráfico 4. Distribuição das consultas acompanhadas, por área, no Hospital VetOeiras.....	5
Gráfico 5. Exames complementares realizados durante o estágio no Hospital VetOeiras.....	6
Gráfico 6. Procedimentos realizados no internamento no Hospital VetOeiras.....	6
Gráfico 7. Distribuição das idades (em meses) dos cães da amostra.....	45

Índice de Figuras

Figura 1.A Representação de um úmero esquerdo do cão, vista lateral.....	11
Figura 1.B: Representação de um rádio e ulna esquerdos do cão, vista craniolateral.....	11
Figura 2: Representação do rádio e ulna esquerdos, articulados, vista cranial.....	13
Figura 3: Representação esquemática das placas de crescimento do rádio e ulna.....	17
Figura 4: Representação esquemática da NUPA, FPC e OCD.....	22
Figura 5.A: Radiografia de cotovelo. Projeção ML neutra.....	29
Figura 5.B: Radiografia de cotovelo. Projeção ML em flexão.....	29
Figura 5.C: Radiografia de cotovelo.....	29
Figura 5.D: Projeção CrCd.....	29
Figura 6. Escala de ‘Outerbridge’ Modificada em imagens representativas de cada classificação	34
Figura 7.A: Posicionamento do cotovelo na mesa de radiografia, ML neutro.....	40
Figura 7.B: Posicionamento Cr15L-CdMO.....	40
Figura 8.A: Vista medial dos portais. Estruturas relevantes a considerar no procedimento.....	42
Figura 8.B: Vista medial dos portais. Portal de saída (A), Portal do artroscópio (B) e Portal dos instrumentos (C).....	42
Figura 9: Pinças, cânulas, curetas, palpador, martelo e osteótomos utilizados no Hospital VetOeiras.....	42
Figura 10.A: Radiografias de cotovelo de um Labrador Retriever de 9 meses com DCM. Projeção ML.....	46
Figura 10.B: Projeção Cr15L-CdMO.....	46
Figura 11.A: Radiografia de cotovelo de um Boiadeiro de Berna de 7 meses com DCM. Projeção ML membro direito.....	47
Figura 11.B: Projeção ML esquerda.....	47
Figura 12.A: Radiografias de cotovelo de uma Cane Corso de 62 meses com DCM e OA. Projeção ML membro direito.....	47
Figura 12.B: Projeção ML membro esquerdo.....	47
Figura 13.A, B e C: Artroscopia de um Labrador de 9 meses com DCM, membro direito.....	48
Figura 13.D: Membro esquerdo.....	48
Figura 14: Artroscopia Boiadeiro de Berna de 9 meses com DCM, membro esquerdo.....	49
Figura 15: Artroscopia cotovelo direito de Cane Corso, 62 meses com DCM e osteofitose.....	49

Figura 16.A: Artroscopia Chow Chow de 14 meses com DCM.....	49
Figura 16.B: Artroscopia Chow Chow de 14 meses com DCM.....	49
Figura 17.A: Artroscopia Pastor Alemão de 7 meses com DCM e NUPA bilateral. Membro esquerdo.....	49
Figura 17.B: Artroscopia Pastor Alemão de 7 meses com DCM e NUPA bilateral. Membro direito.....	49
Figura 18.A: Artroscopia membro esquerdo de Labrador de 72 meses com DCM grave.....	50
Figura 18.B: Artroscopia membro esquerdo de Labrador de 72 meses com DCM grave.....	50

Descrição do estágio curricular

Conforme o plano curricular do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, a autora realizou um estágio curricular na área de clínica médica e cirúrgica de animais de companhia, que perfez um período de 8 meses, tendo sido dividido em duas partes e decorrido em dois locais distintos. Assim, no período de 7 de setembro de 2020 a 31 de dezembro de 2020 foi realizada a primeira parte do estágio no Hospital Veterinário Berna (HVB) do OneVet Group sob a orientação do Dr. Rui Jorge Geada Ferreira Onça e com a colaboração do corpo clínico do HVB. Durante este período foram ainda realizadas algumas visitas ao Hospital Veterinário Cascais, pertencente ao OneVet Group, no âmbito de acompanhar as cirurgias realizadas pelo orientador e alguns casos observados em consulta no HVB. A segunda parte do estágio, de 4 de janeiro a 30 de abril de 2021 foi realizada no Hospital Veterinário VetOeiras, sob a orientação do Dr. José Diogo Gonçalves dos Santos e com a colaboração de toda a equipa da VetOeiras.

Ambos os estágios, muito completos e diversificados, foram determinantes para a consolidação teórica e prática dos conhecimentos e competências adquiridas durante o percurso académico e para a aquisição e desenvolvimento de novos conhecimentos teóricos e de novas aptidões práticas. Neste período determinante para o crescimento pessoal e profissional foi promovido o incremento da capacidade de comunicação e de trabalho em equipa, o acompanhamento e discussão de casos clínicos, a monitorização e manipulação dos animais, a realização de exames complementares de diagnóstico, a preparação e administração de medicação, auxílio em variadas cirurgias, anestésias, procedimentos de urgências e do internamento.

Casuística dos estágios

Hospital Veterinário Berna (HVB)

Durante este estágio decorreu a oportunidade de acompanhar vários casos no internamento, consultas e cirurgias quer de canídeos quer de felídeos.

A organização do estágio foi dividida por semanas (semana de cirurgia, consultas e internamento), com turno de sábado de três em três semanas e um turno de noite. Devido à situação pandémica mundial, houve algumas restrições no contacto com o cliente, o que limitou o número global de consultas assistidas. Dado que se priorizou o acompanhamento do

orientador, houve uma maior prevalência de assistência a consultas de ortopedia, seguida das de oncologia, gastroenterologia e urgências (Gráfico 1).

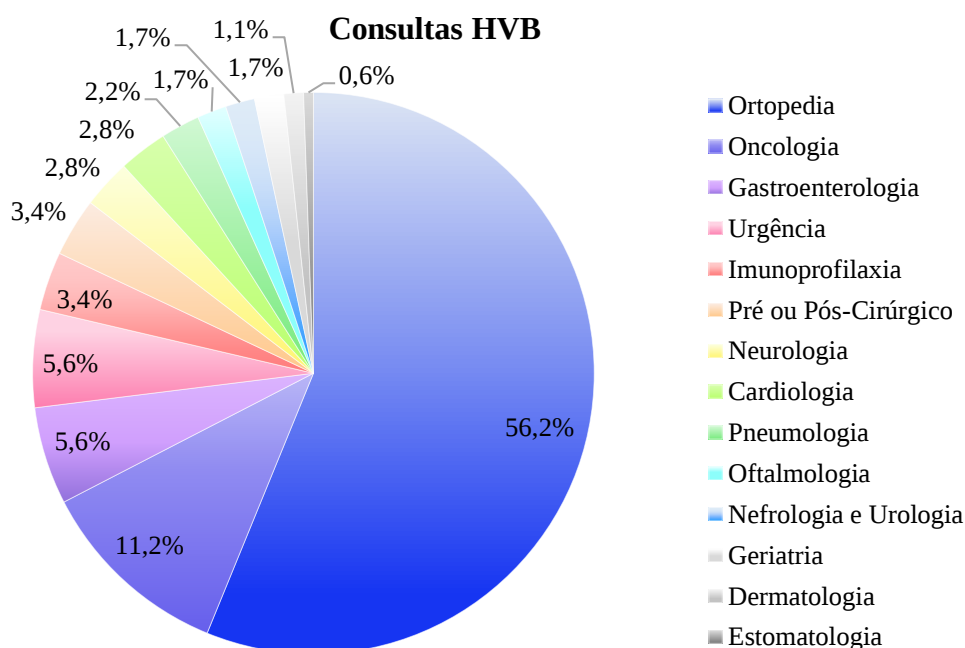


Gráfico 1. Distribuição das consultas acompanhadas, por área, no Hospital Veterinário Berna.

Durante o estágio foram observados e realizados vários exames complementares (Gráfico 2), tendo-se desenvolvido novas habilidades e independência na realização de análises sanguíneas (hemograma, bioquímicas, ionograma, etc.), no posicionamento e realização de radiografias, realização de ecografias, abdominocentese, toracocentese, cistocentese e recolha de amostras para citologia através de punção aspirativa (PAAF), entre outros procedimentos.

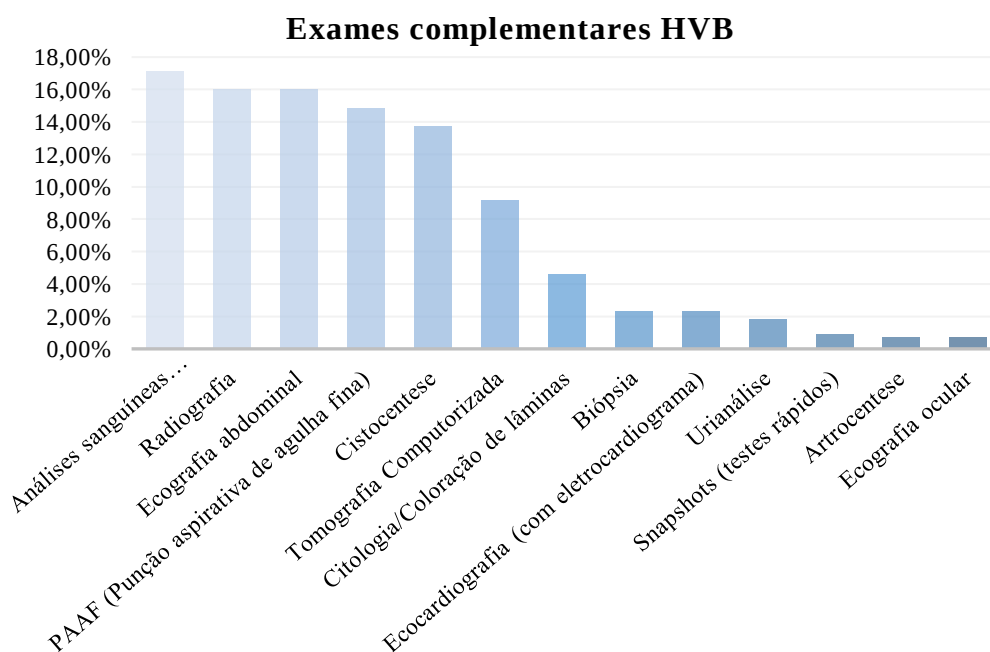


Gráfico 2. Exames complementares realizados durante o estágio no HVB.

O Hospital Veterinário de Berna (HVB) é reconhecido nacionalmente pela sua prevalência em casos de oncologia e é um centro de referência nesta área. Assim, o estágio englobou a participação na execução de 8 quimioterapias e 3 eletroquimioterapias.

Nos turnos de internamento (Gráfico 3) que começavam com a passagem de casos, eram realizados 3 exames físicos por dia por animal, confirmando-se duas vezes por dia a viabilidade dos cateteres e integridade dos pensos de forma a administrar as medicações pela via endovenosa e evitar complicações, como infiltração do cateter ou flebite.

Quando necessário eram realizados procedimentos de ressuscitação cardiopulmonar, monitorização contínua de animais críticos, oxigenação, vigilância de transfusões de sangue, ecografias de urgência, colocação de tubos de alimentação (esofagostomia), etc.

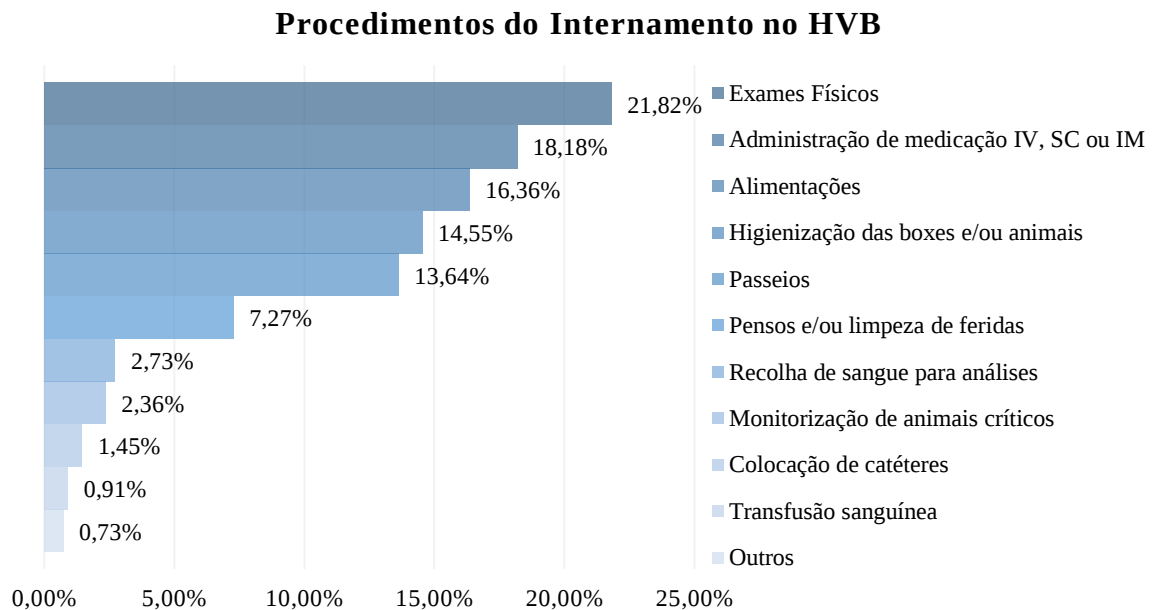


Gráfico 3. Procedimentos realizados no internamento no HVB

Ao longo do estágio a autora participou em 72 cirurgias (Tabela 1), das quais assistiu o cirurgião em 54 e trabalhou como circulante e/ou anestesista em 18; ocorreu, também, a oportunidade de realizar algumas suturas sob vigilância e participar ativamente nas esterilizações e castrações. As cirurgias mais frequentes foram esterilizações (ovariorhitectomias ou ovariectomias por endoscopia), castrações e nodulectomias. Adicionalmente, cerca de 20,8% (15) das cirurgias assistidas foram na área de ortopedia.

Tabela 1. Cirurgias assistidas ao longo do estágio no Hospital Veterinário Berna (HVB)

<i>Área</i>	<i>Cirurgias HVB</i>	<i>Número</i>	<i>Percentagem</i>
<i>Tecidos moles</i>	Ovariohisterectomia (OVH)	8	11,1%
	Nodulectomia	7	9,7%
	Mastectomia parcial, total ou lumpectomia	6	8,3%
	Orquiectomia	5	6,9%
	Biópsia (nódulos, osso, gânglios ou intestino)	5	6,9%
	Enterectomia ou Enterotomia	4	5,5%
	Esplenectomia	3	4,2%
	Nosectomia	2	2,8%
	Cesariana	1	1,4%
	Neoureterocistotomia	1	1,4%
	Nefrectomia	1	1,4%
	Remoção de osteossarcoma parosteal zigomático	1	1,4%
<i>Dentária</i>	Destartarização	4	5,5%
	Extração dentária	2	2,8%
<i>Endoscopia</i>	Ovariectomia laparoscópica	4	5,5%
	Biópsia de fígado	1	1,4%
	Colonoscopia	1	1,4%
	Artroscopia	1	1,4%
<i>Ortopedia</i>	Amputação de membro	2	2,8%
	Remoção de fragmentos de Osteocondrite Dissecante	2	2,8%
	TPLO (osteotomia de nivelamento da meseta tibial)	2	2,8%
	Remoção de implantes ortopédicos	2	2,8%
	Artrodese pancarpal	1	1,4%
	Artroplastia excisiva da cabeça e colo do fémur	1	1,4%
	PLUS (<i>Petazzoni Longitudinal Ulnar Splitting</i>)	1	1,4%
	Resolução de fratura de anca	1	1,4%
	Resolução de fratura da tíbia	1	1,4%
	Trocleoplastia em cunha, transposição da tíbia e imbricação lateral	2	2,8%
<i>Total</i>		72	100%

Hospital Veterinário VetOeiras – HVCLC (Hospital Veterinário Central da Linha de Cascais)

No decurso deste segundo estágio surgiu também a oportunidade de acompanhar vários casos no internamento, em consultas e cirurgias de canídeos ou felídeos, tendo-se distribuído o período de estágio por vários turnos rotativos de internamento, cirurgias, consultas, fins-de-semana e noites. Nos turnos de consultas (Gráfico 4) houve uma rotatividade pelas diversas especialidades clínicas que decorrem no Hospital VetOeiras.

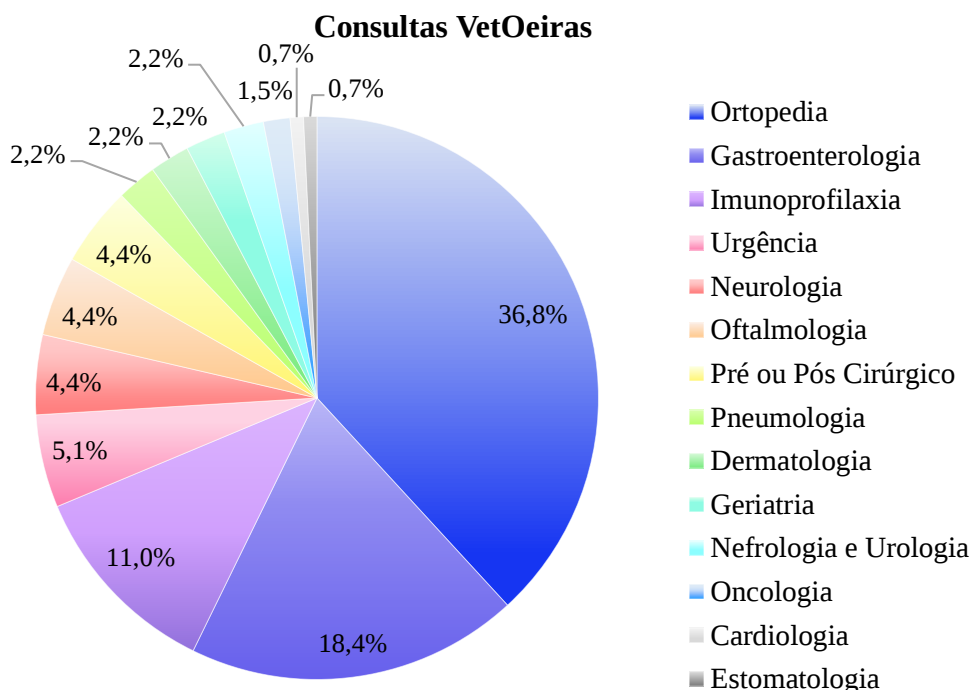


Gráfico 4. Distribuição das consultas acompanhadas, por área, no Hospital VetOeiras.

A maioria dos exames complementares de diagnóstico foi realizada (Gráfico 5) na continuidade das consultas assistidas.

Nos turnos de internamento (Gráfico 6) decorreu a oportunidade de assistir às passagens de casos e discussão clínica dos casos. Geralmente realizavam-se três exames físicos por dia por animal, com auscultação e medição da frequência cardíaca e respiratória, avaliação do pulso, tempo de repleção capilar, cor das mucosas, grau de hidratação, temperatura retal, estado mental, avaliação da dor com recurso à escala de Glasgow e medição das pressões arteriais quando necessário. Antes das preparações de alimentos realizava-se o cálculo das necessidades energéticas, sempre que fosse necessário. Alguns procedimentos comuns adicionais do internamento foram procedimentos de urgência tais como ressuscitação cardiopulmonar, manejo de animais dispneicos, controlo de convulsões com recurso aos

fármacos adequados para cada caso, abdominocentese e toracocentese quando necessário e colocação de tubos de alimentação (esofagostomia e nasogástrico).

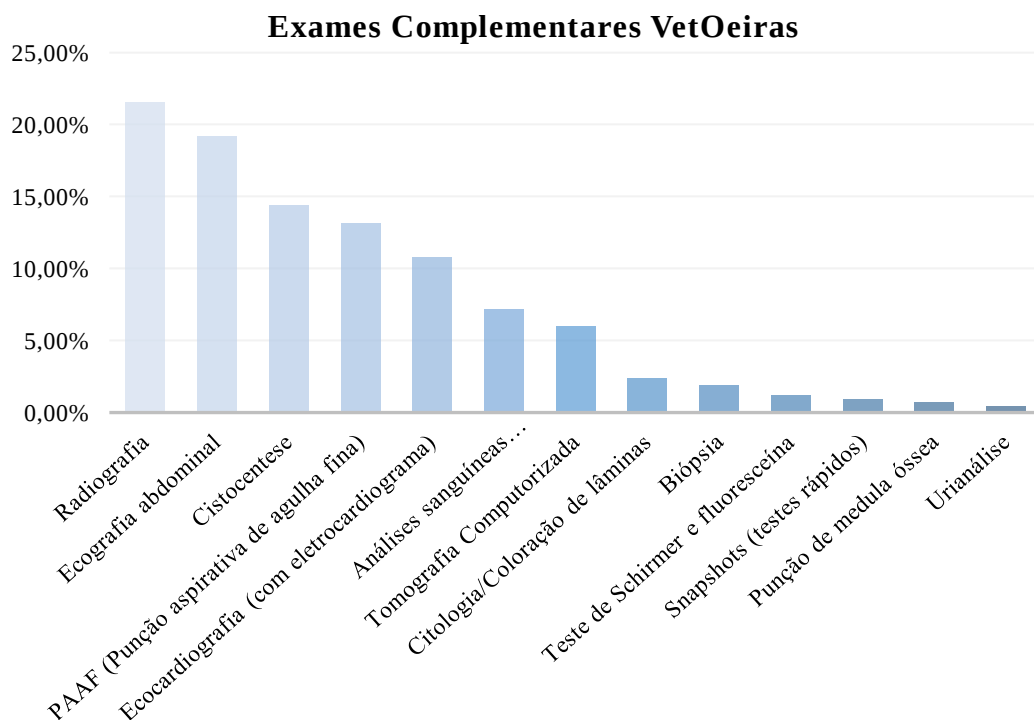


Gráfico 5. Exames complementares realizados durante o estágio no Hospital VetOeiras.

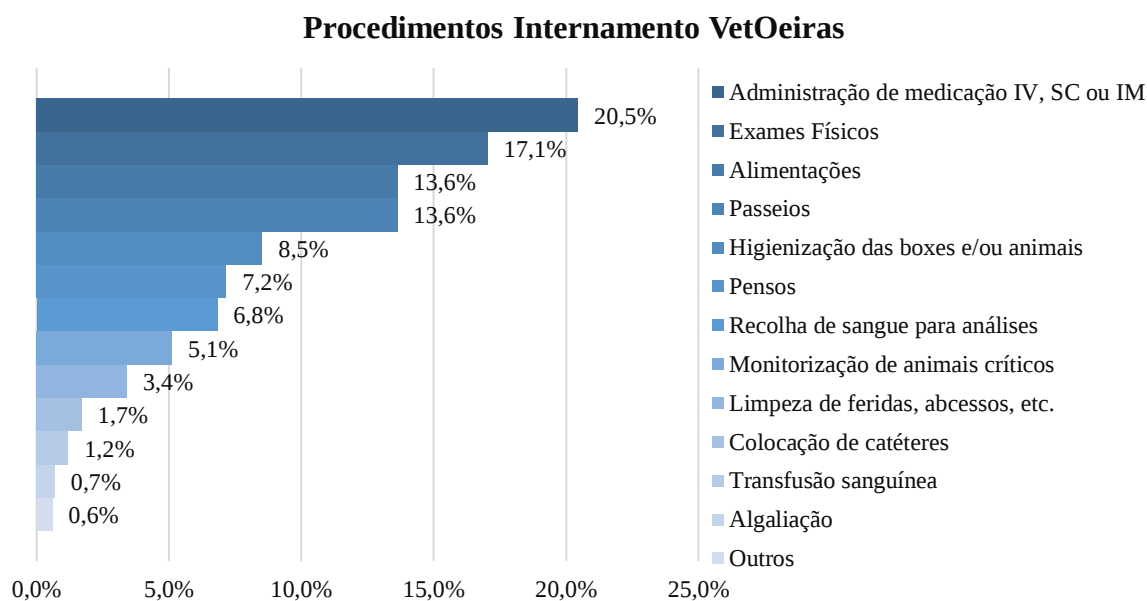


Gráfico 6. Procedimentos realizados no internamento no Hospital VetOeiras.

Neste estágio a autora assistiu a 118 cirurgias (Tabela 2) e participou na maioria das mesmas; realizou sob vigilância algumas suturas, participou em esterilizações e castrações e na remoção de um pilomatricoma. Nalgumas cirurgias específicas foi possível ainda participar como circulante ou assistente de anestesia. A autora teve também a oportunidade de aplicar e adquirir novos conhecimentos de anestesia, discussão de protocolos anestésicos, monitorização dos parâmetros anestésicos, cálculos, preparação e administração de fármacos por via sistémica, local ou por infusão contínua.

Das 56 cirurgias de tecidos moles em que assistiu ou auxiliou o cirurgião (47,5% do total das cirurgias) (Tabela 2), as mais prevalentes foram ovariohisterectomias eletivas ou de urgência, devido a 3 piómetras e 2 massas uterinas hemorrágicas, castrações, cirurgias de correção do síndrome braquicefálico, tais como 4 palatoplastias (estafilectomia e técnica ‘*flap-folded*’), 3 resoluções de estenose de narinas e 1 remoção de sacos laríngeos evertidos. Algumas cirurgias assistidas, mas menos representadas foram: uma broncoscopia, uma aritenoidectomia (por parálise da laringe), uma esplenectomia, uma colecistectomia (mucosele), uma cistotomia (remoção de cálculos), uma mastectomia parcial (neoplasia mamária) e uma resolução de hérnia perineal.

Nas 43 cirurgias ortopédicas (36,4% do total), a participação decorreu auxiliando o cirurgião no bloco operatório ou como posição de circulante ou anestesista, sendo as mais prevalentes a resolução de luxação de patela, a osteotomia de nivelamento da meseta tibial (TPLO) e prótese total de anca (THR). No Hospital VetOeiras, centro de referência de ortopedia nacional, são realizadas uma grande diversidade de técnicas ortopédicas para resolução da luxação de patela medial, tendo sido possível ajudar o cirurgião nas técnicas TTTT® (‘*Tibial Tuberosity Transposition Tool and Technique*’), PGR (‘*Patellar Groove Replacement*’), DFO (osteotomia distal do fémur) e imbricação lateral. Outras cirurgias assistidas menos representadas (menos de 1%) foram: uma PAUL (osteotomia abduutora proximal da ulna), uma ostectomia da ulna, uma resolução de rotura do ligamento cruzado cranial com a técnica de imbricação retinacular lateral, uma artroplastia excisiva da cabeça e colo do fémur, uma tenorrafia do tendão gastrocnémio e uma colocação de cavilhas para resolução de descolamento epifisário.

Tabela 2. Cirurgias assistidas ao longo do estágio no Hospital VetOeiras.

<i>Área</i>	<i>Cirurgias VetOeiras</i>	<i>Número</i>	<i>Percentagem</i>
<i>Tecidos moles</i>	Ovariohisterectomia (OVH) eletiva	10	8,5%
	Orquiectomia	8	6,8%
	Síndrome do braquicefálico	8	6,8%
	OVH de urgência (piómetra ou massa uterina)	5	4,2%
	Excisão de massa cutânea ou subcutânea	5	4,2%
	Biópsia incisiva (osso, trato gastrointestinal, etc.)	4	3,4%
	Resolução de ototumores	3	2,5%
	Excisão de massa intra-abdominal	2	1,7%
	Excisão de massas noutras localizações	2	1,7%
	Gastrotomia (remoção de corpo estranho)	2	1,7%
	Outros	7	5,9%
<i>Dentária</i>	Destartarização	8	6,8%
	Extração dentária	6	5,1%
<i>Oftalmologia</i>	Resolução de entropion	2	1,7%
	Enucleação	2	1,7%
	'Flap' córneo-conjuntival	1	0,8%
<i>Ortopedia</i>	Resolução de Luxação de Patela Medial	8	6,8%
	THR (<i>Total Hip Replacement</i>)	7	5,9%
	Resolução de fraturas	6	5,1%
	TPLO (<i>Osteotomia de nivelamento da meseta tibial</i>)	5	4,2%
	'Ventral Slot' ou Hemilaminectomia	4	3,4%
	Artroscopia	3	2,5%
	Resolução de luxação de fémur ou sacroilíaca	2	1,7%
	Remoção de implantes ortopédicos	2	1,7%
	Outros	6	5,1%
<i>Total</i>		118	100%

1. Introdução

1.1. Anatomia do cotovelo canino

A articulação do cotovelo, ou articulação umeroradioulnar, é uma articulação composta, um gínglimo ou articulação em dobradiça (Slatter, 2003; Climent *et al.*, 2011; König & Liebich, 2020), formada pelo úmero distal, rádio proximal e ulna proximal (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

O cotovelo canino consiste em três articulações sinoviais: umerorradial, umeroulnar e radioulnar proximal (Slatter, 2003; Michelsen, 2013; Johnston & Tobias, 2018) que partilham uma cápsula articular comum (Norris, 2012; Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

A cápsula articular comum distende-se por três bolsas que são importantes para os procedimentos de artrocentese e artroscopia (Slatter, 2003; Dyce & Wensing, 2010); uma a nível caudal que se insere na margem proximal da fossa do olecrâneo (distal ao orifício supratrocLEAR), emitindo extensões profundas aos músculos flexores radial do carpo e cabeça umeral do flexor digital profundo. A nível cranial (superfície flexora) é emitida uma segunda bolsa que se insere proximalmente ao orifício supratrocLEAR e estende medialmente, passando profundamente ao músculo bíceps. A terceira bolsa passa lateralmente e profundamente ao músculo extensor digital comum e extensor radial do carpo (Dyce & Wensing, 2010; Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

A superfície do côndilo umeral tem sulcos e ranhuras que funcionam como superfície de contacto para outras estruturas anatómicas (ligamentos ou tendões). Esta característica, em conjunto com a entrada do processo ancóneo na fossa do olecrâneo no úmero, faz com que sejam prevenidos movimentos de lateralização ou rotação do membro anterior (König & Liebich, 2020). O facto de a circunferência articular do rádio ser mais longa do que a incisura radial da ulna permite realizar movimentos ligeiros de rotação do antebraço (Evans & de Lahunta, 2013).

Os movimentos principais do cotovelo são a flexão e extensão, a par de algum movimento de pronação e supinação (Norris, 2012). O cão só possui uma capacidade de supinação de 50° e de 20° de pronação, ao contrário do gato que pode chegar a 100° de supinação (Dyce & Wensing, 2010; König & Liebich, 2020). No cão, os movimentos num plano sagital durante a marcha variam aproximadamente entre os 90 e 140° de extensão, enquanto no gato

vão até aos 140°. Os movimentos de máxima flexão no cão podem variar entre 30-40° (DeCamp *et al.*, 1993; Nielsen *et al.*, 2003; Clements *et al.*, 2005; König & Liebich, 2020).

A articulação radioulnar proximal é formada pela circunferência articular do rádio e pela incisura radial da ulna, e é suportada pelo ligamento anular do rádio, ligamento e membrana interóssea antebraquial (König & Liebich, 2020).

A função normal do cotovelo é crucial para uma postura normal (Norris, 2012)

1.1.1. Osteologia

O cotovelo canino é constituído por três estruturas ósseas que são o úmero, o rádio e a ulna. O úmero é o osso que constitui o braço, articula proximalmente com a escápula formando a articulação do ombro, e distalmente com o rádio e ulna formando a articulação do cotovelo (Figura 1.A) (Evans & de Lahunta, 2013).

A porção proximal do úmero é constituída por várias estruturas relevantes para a articulação e inserção de músculos (Evans & de Lahunta, 2013), tais como a cabeça e colo do úmero, os tubérculos maior e menor e o sulco bicipital ou intertubercular que os separa (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

O corpo do úmero é constituído pela tuberosidade deltóide (que se estende como crista umeral), linha tricipital, sulco do músculo braquial (onde o nervo radial passa), crista do tubérculo maior, crista do tubérculo menor, tuberosidade do músculo redondo maior e crista supracondilar lateral (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

A extremidade distal é constituída pelo côndilo umeral, que inclui os epicôndilos lateral e medial, e estende-se medialmente como tróclea umeral que articula com a ulna, e lateralmente como um *capitulum* que articula com a cabeça do rádio (Slatter, 2003; Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020). Os epicôndilos dão origem aos músculos da parte distal do antebraço e dão inserção aos ligamentos colaterais lateral e medial. O epicôndilo lateral é mais pequeno, projeta-se caudolateralmente e origina os músculos extensores, enquanto o epicôndilo medial é mais proeminente e projeta-se caudomedialmente, dando origem aos músculos flexores do carpo e dígitos. Os epicôndilos são separados por um sulco profundo, a fossa do olecrâneo; existe uma fossa radial no aspeto cranial do côndilo que comunica com a fossa do olecrâneo através do orifício supratroclear (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

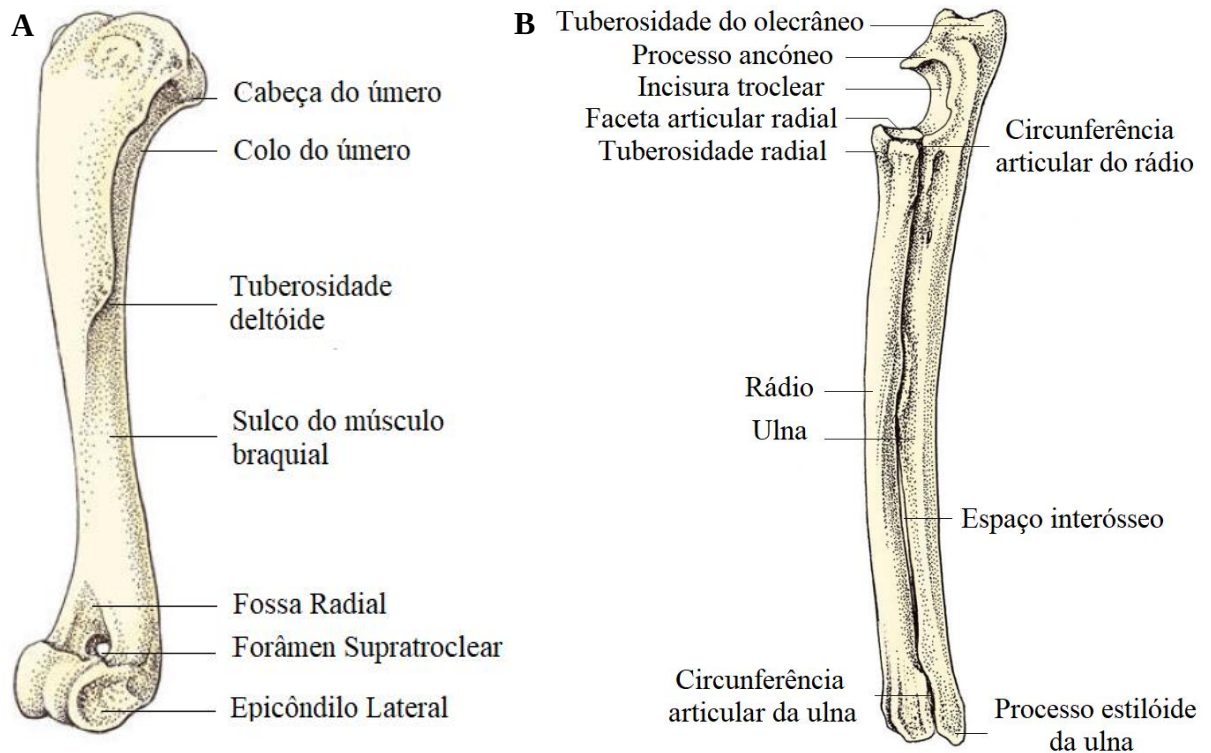


Figura 1.A: Representação de um úmero esquerdo do cão, vista lateral. **B:** Representação de um rádio e ulna esquerdos do cão, vista craniolateral (Adaptado de König & Liebich, 2020).

O rádio pode ser dividido em três porções, a extremidade proximal com a cabeça e colo do rádio, o corpo do rádio e a extremidade distal com a tróclea radial (Figuras 1.B e 2). Na extremidade proximal a cabeça radial apresenta uma fóvea da cabeça do rádio que articula, juntamente com a incisura troclear da ulna, com o *capitulum* e com a parte lateral da tróclea umeral. Existem duas eminências uma lateral e outra medial à fóvea da cabeça do rádio onde se inserem os ligamentos da articulação. Na face dorsomedial da cabeça do rádio existe a tuberosidade radial, na qual o tendão do músculo bíceps braquial se insere. Na face caudal da extremidade proximal do rádio encontra-se uma circunferência articular que contacta com a ulna e que permite o movimento de supinação nos carnívoros (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

O corpo do rádio tem uma face cranial lisa, uma face caudal rugosa e a face medial não é coberta por musculatura (König & Liebich, 2020). No bordo medial existe com frequência uma linha onde se fixa o músculo pronador redondo, proximal à inserção do músculo supinador (Evans & de Lahunta, 2013). Na superfície caudal fixa-se a membrana interóssea e o músculo pronador quadrado (Evans & de Lahunta, 2013).

A extremidade distal do rádio é estriada, na face cranial, para a passagem dos tendões extensores e a face caudal dá origem aos músculos flexores. A extremidade distal forma uma tróclea que apresenta uma face articular carpiana; proximal a esta face articular existe a crista

transversa. A superfície cranial da tróclea do rádio apresenta três sulcos: o medial, que serve de inserção para o tendão do músculo abdutor longo do dígito I, o médio, onde se insere o tendão do músculo extensor radial do carpo, e o lateral, onde passa o tendão do músculo extensor digital comum (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

O rádio estende-se medialmente para formar o processo estilóide radial para inserção de ligamentos, no lado lateral existe a incisura ulnar que articula com a circunferência articular da ulna (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

O rádio é o principal osso de suporte de carga do antebraço (Norris, 2012; Johnston & Tobias, 2018), enquanto o olecrâneo na ulna atua como uma alavanca para os músculos extensores da articulação do cotovelo (Norris, 2012; Evans & de Lahunta, 2013).

O rádio tem superfícies articulares em ambas as extremidades, proximal e distal. A superfície proximal da articulação da ulna parece contribuir substancialmente na transferência de cargas do cotovelo canino, suportando 48-49% das forças aplicadas em antebraços de cadáveres (Mason *et al.*, 2005; Johnston & Tobias, 2018).

A ulna articula com o úmero ao nível da incisura troclear, com o processo ancóneo (PA) e com os processos coronóide medial e lateral (Figuras 1.B e 2) (Evans & de Lahunta, 2013; Johnston & Tobias, 2018).

A ulna pode dividir-se em três porções: a extremidade proximal com o olecrâneo, o corpo da ulna e a extremidade distal com a cabeça da ulna (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020). A ulna localiza-se caudal ou caudolateral ao rádio na extremidade proximal do antebraço e lateralmente na extremidade distal. Durante a rotação, a extremidade proximal do rádio aloja-se na incisura radial da ulna, ao passo que a extremidade distal roda à volta da circunferência articular da ulna (König & Liebich, 2020).

A ulna proximal inclui o olecrâneo, o PA, a incisura troclear, o processo coronóide medial (PCM) e o processo coronóide lateral (Slatter, 2003). O olecrâneo e a sua tuberosidade estendem a ulna para além da extremidade distal do úmero e fornecem inserção ao músculo tríceps braquial (König & Liebich, 2020). Cranialmente ao olecrâneo encontra-se a incisura troclear, que articula proximalmente com o úmero. (Evans & de Lahunta, 2013). Cranial e dorsalmente a esta incisura existe uma protuberância, o PA, que articula com a fossa do olecrâneo do úmero quando o cotovelo está em extensão. Dos dois lados do PA encontram-se os processos coronóide medial e lateral divididos pela incisura radial da ulna que articula com a circunferência articular do rádio (Slatter, 2003; Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich,

2020). Distalmente, a maioria do contacto das superfícies articulares entre o úmero e a ulna ocorre no PCM, enquanto o coronóide lateral fornece pouco contacto (Slatter, 2003).

O PA é o principal estabilizador do cotovelo na pronação e secundariamente na supinação com o membro quando o cão está em posição ortostática (Talcott *et al.*, 2002) e é provável que contribua para a estabilização do antebraço em extensão (Slatter, 2003).

O corpo da ulna une-se ao rádio através de membranas de tecidos moles ou fusão óssea. Entre estes dois ossos existe um ou mais espaço(s) interósseo(s) (Dyce & Wensing, 2010; Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

A extremidade distal da ulna (cabeça ulnar) continua como uma proeminência que é o processo estilóide lateral que articula com o osso carpoulnar e osso acessório do carpo; este processo possui também a circunferência articular para a incisura ulnar do rádio (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

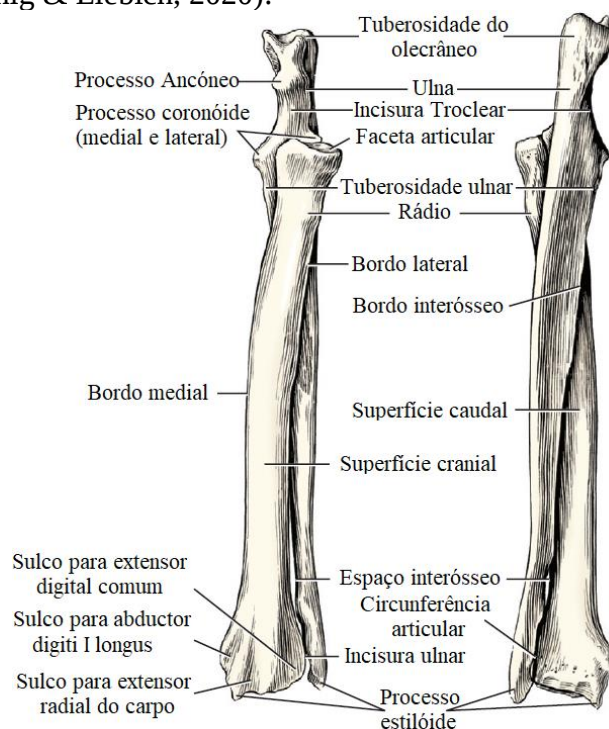


Figura 2: Representação do rádio e ulna esquerdos, articulados, vista cranial (Adaptado de Evans & de Lahunta, 2013)

1.1.2. Ligamentos

Os ligamentos que constituem e suportam a articulação do cotovelo são o ligamento colateral lateral, ligamento colateral medial e ligamento anular do rádio. Outros ligamentos presentes nesta região são os ligamentos olecrâneo, oblíquo e radioulnar proximal (Slatter, 2003; Climent *et al.*, 2011; Johnston & Tobias, 2018; König & Liebich, 2020).

O ligamento colateral lateral ou radial origina-se no epicôndilo lateral do úmero e divide-se numa porção cranial, mais forte, que se insere no rádio, e numa parte caudal, mais delgada e que se insere na ulna (Slatter, 2003; Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020). O ligamento colateral medial ou ulnar origina-se no epicôndilo medial do úmero, atravessa o ligamento anular, e bifurca-se em duas porções cranial e caudal, que se inserem na tuberosidade radial e ulna, respetivamente (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

O ligamento anular do rádio insere-se nos processos coronóide lateral e medial, de cada lado da incisura radial da ulna e rodeia o aspeto cranial da cabeça do rádio (Slatter, 2003; Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020). Esta estrutura é visível durante a artroscopia e pode inclusivamente estar aderida a um fragmento ósseo na displasia do cotovelo (DC) (Slatter, 2003).

O ligamento olecrâneo passa entre o aspeto craniomedial do olecrâneo e o bordo medial da fossa do olecrâneo, fortalece a cápsula articular no seu aspeto flexor no cão e no gato (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

O ligamento oblíquo é uma pequena banda de fibras no aspeto cranial ou flexor da cápsula articular que se origina no bordo proximal do orifício supratrocLEAR e atravessa a superfície cranial da articulação do cotovelo distomedial aos tendões dos músculos bíceps braquial e braquial, local onde se divide em duas partes distalmente ao ligamento anular (Evans & de Lahunta, 2013).

A articulação radioulnar proximal é suportada pelo ligamento anular do rádio, ligamento interósseo do antebraço e membrana interóssea do antebraço (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

1.1.3. Miologia

Os músculos responsáveis pela flexão do cotovelo são o músculo braquial e músculo bíceps braquial, ambos inervados pelo nervo musculocutâneo (Dyce & Wensing, 2010; Climent *et al.*, 2011; Evans & de Lahunta, 2013). O músculo braquial origina-se na superfície caudal do úmero proximal e insere-se nas tuberosidades radial e ulnar. O músculo bíceps braquial origina-se no tubérculo supraglenóide da escápula, com o seu tendão de origem a atravessar o sulco intertubercular; e divide-se, no cão, inserindo-se na tuberosidade radial, na tuberosidade ulnar e um tendão no PCM (Dyce & Wensing, 2010; Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

Os músculos extensores do cotovelo são o músculo tensor da fáscia do antebraço, tríceps braquial e músculo ancóneo, são inervados pelo nervo radial (Dyce & Wensing, 2010; Climent *et al.*, 2011; Evans & de Lahunta, 2013). O músculo tríceps braquial é composto por quatro cabeças: cabeça longa, lateral, medial e acessória que se originam, respetivamente, na margem caudal da escápula, na face lateral do corpo do úmero, face medial do úmero e parte caudal do colo umeral. As cabeças lateral, longa e acessória inserem-se na superfície lateral do olecrâneo e a cabeça medial na superfície medial do olecrâneo, unindo-se todas num tendão inserido na face caudal do olecrâneo. O músculo ancóneo situa-se profundo ao tríceps, origina-se na superfície distal do úmero e epicôndilos umerais e insere-se no aspeto lateral do olecrâneo. O músculo tensor da fáscia do antebraço localiza-se na face medial do tríceps, origina-se numa aponevrose do músculo grande dorsal e junta-se à fáscia do antebraço, emitindo um tendão para a tuberosidade do olecrâneo (Evans & de Lahunta, 2013; König & Liebich, 2020).

O movimento de supinação é a rotação lateral da face dorsal da mão de forma que a face palmar fica medial ou dorsal; a pronação é a rotação medial (Dyce & Wensing, 2010; Evans & de Lahunta, 2013).

Os músculos supinadores são o músculo braquiorradial e músculo supinador e ambos são inervados pelo nervo radial (Dyce & Wensing, 2010; Climent *et al.*, 2011; Evans & de Lahunta, 2013). O músculo supinador é um músculo fusiforme, pequeno que se localiza profundo aos músculos extensores do antebraço, frequentemente acompanhado por um osso sesamóide, origina-se no epicôndilo lateral do úmero e num tendão do ligamento colateral lateral e insere-se na superfície cranial do rádio, perto do bordo medial, no seu quarto proximal. O músculo braquiorradial pode estar ausente no cão, localiza-se próximo da veia cefálica, originando-se no epicôndilo lateral do úmero e terminando no perióstio do rádio. (Dyce & Wensing, 2010; Evans & de Lahunta, 2013).

Os músculos pronadores do antebraço são o músculo pronador redondo e pronador quadrado, são ambos inervados pelo nervo mediano (Climent *et al.*, 2011; Evans & de Lahunta, 2013). O músculo pronador redondo origina-se no epicôndilo medial do úmero e insere-se no bordo medial do rádio, distal ao músculo supinador. O músculo pronador quadrado preenche o espaço entre o rádio e ulna, encontra-se medial à membrana interóssea, na superfície cranial da ulna medial adjacente ao bordo interósseo, e insere-se no rádio (Dyce & Wensing, 2010; Evans & de Lahunta, 2013).

O grupo de músculos craniolateral do antebraço é composto pelos supinadores e extensores do carpo e dígitos, que são o músculo extensor radial do carpo, extensor digital

comum, extensor digital lateral, extensor ulnar do carpo, extensor dos dígitos I e II e abdutor longo do dígito I. O grupo de músculos caudal do antebraço consiste nos pronadores e flexores do carpo e dígitos, que são o músculo flexor radial do carpo, flexor ulnar do carpo, flexor digital superficial e flexor digital profundo (Evans & de Lahunta, 2013). O músculo flexor ulnar do carpo tem 2 cabeças, a ulnar e a umeral e o flexor digital profundo tem 3 cabeças: umeral, ulnar e radial (Evans & de Lahunta, 2013).

Os músculos extensores do carpo e dígitos originam-se na região do epicôndilo lateral do úmero, e os flexores do carpo e dígitos originam-se no epicôndilo medial (Burton & Owen, 2008a; König & Liebich, 2020). Existem, no entanto, exceções: o músculo extensor digital e o músculo flexor digital profundo. As cabeças ulnares dos músculos flexor ulnar do carpo e flexor digital profundo originam-se na superfície medial do olecrâneo (Evans & de Lahunta, 2013).

1.1.4. Vascularização e Inervação

Os vasos braquiais e nervo mediano encontram-se na superfície medial do braço, entre o músculo bíceps braquial e tríceps braquial. Os vasos colaterais ulnares e nervo ulnar podem ser palpados ao nível do tendão do tríceps e olecrâneo (Dyce & Wensing, 2010).

As artérias relevantes para a irrigação dos músculos referidos anteriormente são a artéria subscapular da artéria axilar, a artéria braquial e as suas ramificações: artéria (a.) circunflexa umeral cranial, a. braquial profunda, a. bicipital, a. ulnar transversa, a. ulnar colateral, a. interóssea comum, a. mediana e a. palmar medial. As veias satélite que acompanham as artérias são a veia cefálica, cefálica acessória (da veia mediana), veia braquial e veia mediana ulnar (Dyce & Wensing, 2010; König & Liebich, 2020).

A inervação dos músculos do antebraço é feita maioritariamente pelos nervos provenientes das raízes nervosas C6, C7, C8 e T1 (König & Liebich, 2020).

O nervo musculocutâneo (C6, C7) inerva o músculo bíceps braquial, braquial e coracobraquial, acompanha a artéria braquial, bifurcando-se ao nível do cotovelo e emite um ramo comunicante para o nervo mediano, continua no antebraço como nervo cutâneo medial do antebraço (Dyce & Wensing, 2010; König & Liebich, 2020).

O nervo axilar (C7, C8) inerva a região craniolateral do braço e a pele da região cranial do antebraço. O nervo radial (C7, C8, T1) inerva os músculos extensores do cotovelo, carpo e dígitos e a face caudal da pele do braço e lateral do antebraço; divide-se num ramo superficial e profundo a nível do terço distal do úmero (Dyce & Wensing, 2010; König & Liebich, 2020).

O nervo mediano (C8, T1) inerva os músculos pronadores e a maioria dos músculos flexores do carpo e dígitos e a face palmar da pele dos metacarpos e dígitos; passa caudal à artéria braquial assim como o nervo ulnar e acompanha a artéria mediana para o canal carpiano (Dyce & Wensing, 2010; König & Liebich, 2020).

O nervo ulnar (C8, T1) inerva os músculos flexor ulnar do carpo, flexor digital profundo, flexor digital superficial e músculos interósseos, assim como a face caudal da pele do antebraço e a face dorsolateral dos metacarpos e dígitos; acompanha o nervo mediano até metade distal do braço e desvia-se caudalmente, passando pelo epicôndilo medial do úmero e acompanhando os vasos ulnares colaterais. O nervo ulnar emite um ramo, que é o nervo cutâneo caudal do antebraço e acompanha a artéria e veia ulnar. Adicionalmente, divide-se em dois ramos, dorsal e palmar (Dyce & Wensing, 2010).

1.2. Desenvolvimento da articulação do cotovelo

Em cães jovens, tanto o rádio como a ulna têm epífises proximais e distais, cujo crescimento longitudinal é concretizado através de ossificação endocondral (Burton & Owen, 2008a). O crescimento longitudinal do rádio ocorre através das placas de crescimento proximal e distal. Na ulna a única responsável pelo crescimento distal ao cotovelo é a placa de crescimento distal (Figura 3) que deve estimular o crescimento à mesma velocidade do que as duas placas de crescimento do rádio de forma a não haver incongruência (INC) radioulnar (Sjöström, 1998; Vezzoni & Benjamino, 2021).

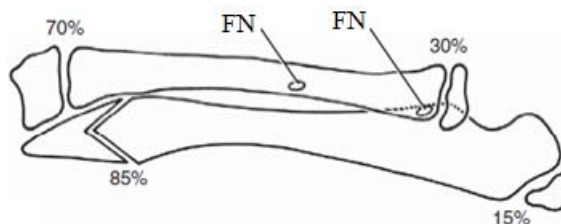


Figura 3: Representação esquemática das placas de crescimento do rádio e ulna. (FN- orifício nutritivo)
(Adaptado de Evans & de Lahunta, 2013).

Um crescimento assíncrono de ossos longos pares (como o rádio e a ulna) pode alterar as forças de contacto dentro das articulações do cotovelo e do carpo e alterar a conformação do membro. Este tipo de anomalia de crescimento pode predispor para patologia articular, como INC, e deformidade angular dos membros (Burton & Owen, 2008a; Dyce & Wensing, 2010).

No cão a porção distal do úmero apresenta três centros de ossificação, a nível do *capitulum*, da tróclea e epicôndilo medial. A epífise distal do úmero funde-se com o corpo entre os 5 e 8 meses, enquanto a epífise proximal só se funde entre os 10 e 15 meses. A epífise

proximal do rádio funde-se aos 5 a 11 meses e a distal aos 6 a 12 meses. Relativamente à ulna, a tuberosidade do olecrâneo funde-se aos 5 a 10 meses, o PA entre os 3 e 5 meses e a epífise distal entre os 6 e 12 meses (Dyce & Wensing, 2010).

O PCM da ulna é completamente cartilaginoso à nascença, atingindo a ossificação completa por volta das 16-20 semanas de idade (Temwichitr *et al.*, 2010; Vezzoni & Benjamino, 2021), sendo o máximo reportado até às 22 a 24 semanas de idade (Cook & Cook, 2009). No neonato o PA é cartilaginoso; começa a ossificar às 11-12 semanas de idade, altura em que se identificam vários centros de ossificação que se juntam progressivamente num só, ficando mais tarde separado da ulna por uma camada de cartilagem (Sjöström, 1998; Anastasios *et al.*, 2015).

1.3. Etiopatogenia da displasia do cotovelo

A DC é considerada uma doença hereditária poligénica, envolvendo múltiplos genes cujo padrão hereditário não está completamente esclarecido (Guthrie & Pidduck, 1990; Mäki *et al.*, 2002; Vezzoni & Benjamino, 2021). Além da componente hereditária, há evidência da intervenção de fatores ambientais que podem afetar a expressão do fenótipo displásico, tais como o exercício excessivo, ocorrência de um trauma, efeitos hormonais, excesso de peso durante o crescimento do indivíduo, um crescimento rápido que leva a ‘stress’ mecânico em zonas específicas (como o PCM, PA ou tróclea umeral) (Guthrie & Pidduck, 1990; Mäki *et al.*, 2002; Janutta & Distl, 2008; Lavrijsen *et al.*, 2012; Dallago *et al.*, 2015; Hazewinkel & Lau, 2017; Vezzoni & Benjamino, 2021). A expressão desta doença é, assim, multifatorial, não existindo evidência de uma transmissão direta de genes que contribuam para o fenótipo de displasia (Vezzoni & Benjamino, 2021). Estudos prévios estimaram que existem mais de 100 genes que, quando afetados, contribuem para a DC (Temwichitr *et al.*, 2010; Dallago *et al.*, 2015).

A etiologia da DC permanece pouco clara apesar dos diversos estudos existentes. Vários mecanismos foram sugeridos como fatores de desenvolvimento da displasia, incluindo a osteocondrose (Olsson, 1983; Nap, 1995; Michelsen, 2013), uma perturbação na ossificação endocondral (Janutta & Distl, 2008; Lau *et al.*, 2013a; Hazewinkel & Lau, 2017), o crescimento assíncrono dos ossos (Janutta & Distl, 2008), diferentes tipos de INC articular do cotovelo (Michelsen, 2013; Alves-Pimenta *et al.*, 2019) e disparidade das forças biomecânicas musculares e/ou intra-articular (Hulse *et al.*, 2010; Michelsen, 2013; Lau *et al.*, 2018; O’Neill *et al.*, 2020). Estes fatores são sugeridos como sendo resultantes de uma predisposição genética

a par da intervenção de fatores secundários de influência ambiental (Nap, 1995; Michelsen, 2013).

A osteocondrose é um distúrbio focal da ossificação endocondral da cartilagem na zona epifisária ou articular de animais em crescimento (Wolschrijn *et al.*, 2008; Lau *et al.*, 2018) e é sugerido por alguns autores como sendo a causa mais provável de todas as condições da DC (Grøndalen, 1979a; Olsson, 1983; Nap, 1995; Lansdowne & Probst, 2010). Os condrócitos dividem-se e formam colunas, mas, em caso de doença, não sofrem hipertrofia, a matriz não calcifica, não ocorre vascularização e, consequentemente, a reabsorção de cartilagem termina. Enquanto a proliferação dos condrócitos continua, a cartilagem resultante torna-se localmente mais espessa e desenvolve-se um foco necrótico na camada da cartilagem (Kirberger & Fourie, 1998; Wolschrijn & Weijs, 2004; Wolschrijn *et al.*, 2008;).

A ocorrência de lesões osteocondríticas está associada a condronecrose, causada por falha de aporte sanguíneo na cartilagem em crescimento (Lau *et al.*, 2018). Em alguns estudos (Grøndalen & Grøndalen, 1981; Wolschrijn *et al.*, 2005) foram descritas lesões osteocondríticas na parte lateral ou axial do PCM em Golden Retrievers. Lau *et al.* (2018) também referem que o bordo axial do PCM aparenta ser menos resistente às forças mecânicas que o bordo abaxial, podendo assim haver formação de microfraturas.

Por outro lado, alguns estudos contrariam que a osteocondrose seja uma causa primária de doença do coronóide medial (DCM, uma componente do complexo da DC canina) e sugerem que é devida a microlesões do osso subcondral causados por fadiga (Danielson *et al.*, 2006; Lau *et al.*, 2013a; Michelsen, 2013). Outros autores propõem como fator de contribuição para a DCM uma distribuição díspar das forças ou carga dentro da articulação, como o aumento das forças de tensão (durante a pronação) causadas pelo ligamento anular (Wolschrijn & Weijs, 2004; Lau *et al.*, 2013a, 2018).

Lau *et al.* (2013a) apresentaram evidências histológicas, que a DCM nos labradores é provavelmente o resultado de uma perturbação na ossificação endocondral no aspeto lateral do PCM, na base do PCM ou no seu osso subcondral, nomeadamente devido a um atraso na calcificação da zona de calcificação, sem anomalias concomitantes nas camadas superficiais da cartilagem articular. Neste estudo é ainda referido que nos cães com idade superior ou igual a 12 semanas deixou de se detetar canais da cartilagem com vasos sanguíneos patentes. Isto está de acordo com outras publicações que reportavam a regressão dos canais da cartilagem antes das 13 semanas de idade numa população de cães sem DCM (Guthrie *et al.*, 1992; Wolschrijn *et al.*, 2008). A cartilagem hialina retida pode ossificar à medida que a doença progride, mas,

nas áreas mais frágeis, podem desenvolver-se fissuras entre a cartilagem retida e o osso subcondral, permitindo assim a formação de uma fenda e fragmentação do PCM devido às forças biomecânicas (Lau *et al.*, 2013a, 2018). No estudo de Danielson *et al.* (2006), o tamanho das microfissuras por fadiga aumentou com a gravidade da doença.

Uma possível causa importante na DCM em algumas raças é a sobrecarga mecânica devido à INC radioulnar causada pela disparidade do comprimento do rádio e ulna (encurtamento do rádio) (Preston *et al.*, 2001), ou devido ao subdesenvolvimento da incisura troclear ulnar ou a uma INC fisiológica durante a carga (Wind & Packard, 1986; Samoy *et al.*, 2006; Lau *et al.*, 2013a).

Relativamente a causas nutricionais, as dietas altamente energéticas e uma alimentação com excesso de cálcio e vitamina D têm uma grande influência na rapidez do crescimento e podem suscetibilizar o desenvolvimento da DC (Goedegebuure & Hazewinkel, 1986; Tryfonidou *et al.*, 2003; Janutta & Distl, 2008). Uma sobrealimentação pode potencialmente causar um atraso hormonal na diferenciação dos condrócitos (Hedhammar *et al.*, 1974).

Vários estudos foram efetuados para tentar quantificar a contribuição da componente genética para o desenvolvimento da DC. A heritabilidade da DC, característica derivada da relação entre o fenótipo individual e o genótipo (Alves-Pimenta *et al.*, 2013), está reportada como podendo variar entre 0,1 a 0,77 dependendo da raça, sexo, e população canina (Guthrie & Pidduck, 1990; Grøndalen & Lingaas, 1991; Studdert *et al.*, 1991; Mäki *et al.*, 2002). Uma publicação mais recente relata heritabilidade em 60 raças de cães de 0,01 a 0,90 (Oberbauer *et al.*, 2017). Estes valores relacionam-se com as percentagens de incidência da DC, que pode variar de 0% a 55%, dependendo da raça, população e técnica de diagnóstico (Coopman *et al.*, 2008; Temwichitr *et al.*, 2010; Lavrijsen *et al.*, 2012; Lau *et al.*, 2013a; Dallago *et al.*, 2015).

Desde que se comprovou a heritabilidade da DC que se implementaram em vários países programas de seleção de reprodutores adequados tentando diminuir a incidência de DC (Kirberger & Fourie, 1998; Lavrijsen *et al.*, 2014). No entanto, de acordo com os dados de alguns autores, mesmo após 40 anos de adesão a estes programas, só foram reportadas ligeiras diminuições na prevalência da doença (Coopman *et al.*, 2008; Hou *et al.*, 2013; James *et al.*, 2020; O'Neill *et al.*, 2020), nomeadamente Hou *et al.*, (2013) descreveram uma melhoria genética total de 1,1% na DC do desvio fenotípico padrão.

1.4. Epidemiologia da displasia do cotovelo

A DC desenvolve-se em animais em crescimento, com idades entre os 4 e 7 meses, particularmente em raças de porte médio, grande e gigante (Burton & Owen, 2008a; Temwichitr *et al.*, 2010; Lavrijsen *et al.*, 2012; Vezzoni & Benjamino, 2021). Em cães adultos, os sinais clínicos são secundários à osteoartrose que se desenvolve. As raças mais afetadas são os Labrador Retriever, Golden Retriever, Pastor Alemão, Boiadeiro de Berna, Rottweiler, Dogue Alemão, Dogue-de-Bordéus, Chow-Chow e Terra-nova. (Kirberger & Fourie, 1998; Oberbauer *et al.*, 2017; O'Neill *et al.*, 2020; Vezzoni & Benjamino, 2021). Algumas raças condrodistróficas como o Bulldog Francês, Dachshund e Basset Hound também podem ser afetadas pela DC (Slatter, 2003; Michelsen, 2013; O'Neill *et al.*, 2020).

Algumas raças são mais predispostas para uma forma particular da DC e pode ocorrer mais do que uma componente da doença simultaneamente (Kirberger & Fourie, 1998).

Em várias raças está descrita uma relação entre a DC e o sexo do indivíduo (Beuing *et al.*, 2000; Alves-Pimenta *et al.*, 2013; O'Neill *et al.*, 2020), como é o caso do Labrador Retriever (Guthrie & Pidduck, 1990; Mäki *et al.*, 2000; Lavrijsen *et al.*, 2012). Vários artigos reportam maior incidência de DC nos machos do que nas fêmeas (Gemmell & Clements, 2007; Rau *et al.*, 2011; Hou *et al.*, 2013; O'Neill *et al.*, 2020), estando descrito nos Labradores e Golden Retrievers um rácio de macho para fêmea de 2,2:1 (Beuing *et al.*, 2000; Mäki *et al.*, 2000; Meyer-Lindberg *et al.*, 2006). Lavrijsen *et al.* (2012) relataram que os Labradores machos eram afetados por osteoartrite (OA) 1,7 vezes mais frequentemente, mas não de forma mais grave, do que as fêmeas; este rácio não foi observado neste estudo nos Golden Retriever nem nos Boiadeiros de Berna.

1.5. Displasia do cotovelo

A DC é um termo utilizado para referir um conjunto de doenças ou lesões primárias e a osteoartrite secundária que envolvem a articulação umeroradioulnar, incluindo a lesão ou fragmentação do processo coronóide medial (FPC) da ulna, osteocondrite dissecante (OCD) da tróclea umeral, a não união do processo ancóneo (NUPA) da ulna (Figura 4) e INC articular, que normalmente está associada a DCM, OCD e/ou NUPA (Meyer-Lindberg *et al.*, 2006; Fitzpatrick, *et al.*, 2009b; Temwichitr *et al.*, 2010; Michelsen, 2013; Farrell *et al.*, 2014; Vezzoni & Benjamino, 2021). O termo DCM tem sido adotado nos últimos anos para melhor englobar todas as alterações na região do PCM que podem ser só FPC ou também incluir alterações a nível da cartilagem (Fitzpatrick *et al.*, 2009b). Outros autores utilizam o termo

“doença do compartimento medial” para referir todas as alterações a nível do compartimento medial do cotovelo, incluindo a tróclea umeral (Vezzoni & Benjamino, 2021). Farrell *et al.* (2014) utilizam este termo para incluir todas as condições da DC com exceção da NUPA.

As condições ortopédicas DCM, OCD, NUPA e INC podem ocorrer individualmente ou em conjunto, o que causa agravamento da doença articular e afeta o prognóstico a longo prazo, podendo causar OA do cotovelo irreversível e perda funcional. Por isso, é fundamental realizar um diagnóstico precoce e tratamento adequado para diminuir a progressão da doença (Griffon *et al.*, 2018; Vezzoni & Benjamino, 2021). A INC articular frequentemente acompanha as doenças referidas, não só como uma condição isolada, mas também como um fator de contribuição para o seu desenvolvimento, em particular a DCM e NUPA (Wind, 1986; Samoy *et al.*, 2006; Alves-Pimenta *et al.*, 2019; Vezzoni & Benjamino, 2021).

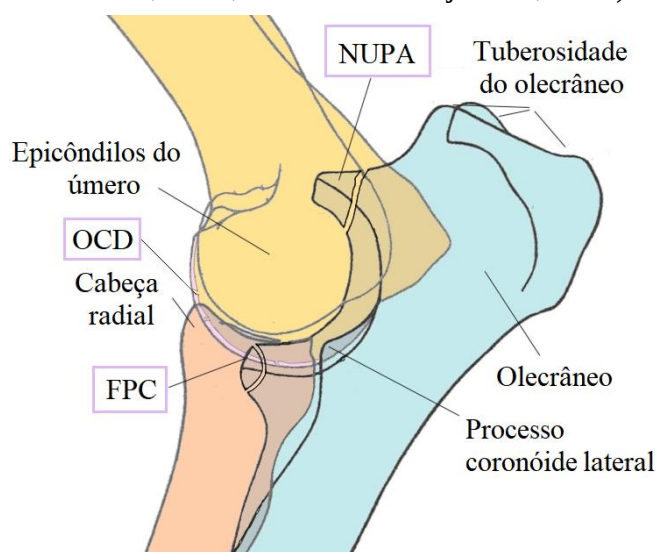


Figura 4: Representação esquemática da NUPA, FPC e OCD (Adaptado pela autora, de Koch, n.d.)

A DC começa a manifestar-se geralmente em cães com menos de 18 meses (Janutta & Distl, 2008; Fitzpatrick *et al.*, 2009b), podendo por vezes manifestar-se mais tarde aos 6 anos (Temwichitr *et al.*, 2010; Michelsen, 2013). A DC causa sinais clínicos como claudicação progressiva, intermitente, exacerbada pelo exercício, ou mais aparente após o descanso (Cross & Chambers, 1997), dor na movimentação e postura alterada do(s) membro(s) afetado(s) com rotação externa e abdução dos mesmos, e alterações radiográficas (OA) como osteofitose, esclerose subtroclear, perda de definição do PCM, entre outras (Janutta & Distl, 2008; Fitzpatrick *et al.*, 2009b; Temwichitr *et al.*, 2010). Quando a doença é bilateral a claudicação alterna entre membros (Slatter, 2003). Alguns autores comunicaram uma incidência de DC bilateral de 25-80% (van Ryssen & van Bree, 1997; Fitzpatrick *et al.*, 2009b; Perry & Li, 2014).

1.5.1. Não União do Processo Ancóneo

A etiopatogenia da não união do processo ancóneo (NUPA) não é conhecida por completo (Canapp *et al.*, 2018) e foram propostas teorias como insuficiência nutricional, displasia da incisura troclear, osteocondrose, deficiências metabólicas, trauma e distúrbio da hormona do crescimento (Sjöström, 1998; Krotscheck *et al.*, 2000; Slatter, 2003; Canapp *et al.*, 2018). A principal hipótese considerada como causa da NUPA é o crescimento assíncrono ou incongruente do rádio e ulna (Sjöström, 1998; Vezzoni & Benjamino, 2021). Isto causa um deslocamento da cabeça do rádio e subsequente pressão anómala da tróclea umeral no PA quando a ulna é mais curta que o rádio, levando, assim, a falha da fusão do PA com a ulna proximal (Vezzoni & Benjamino, 2021). Um crescimento assíncrono numa primeira fase do crescimento (até aos 4-5 meses de idade) pode produzir um rádio mais longo que a ulna (síndrome da ulna curta) e na fase seguinte, devido a mecanismos compensatórios, pode existir um rádio curto (Meyer-Lindberg *et al.*, 2006; Canapp *et al.*, 2018; Vezzoni & Benjamino, 2021).

A NUPA e uma INC persistente da articulação levam a instabilidade articular, erosão cartilaginosa e doença degenerativa articular (Vezzoni & Benjamino, 2021).

Foi sugerida uma base genética para a NUPA, sendo que parece haver uma predisposição racial para os Pastores Alemães, com uma incidência reportada de 18 a 30% (Wind & Packard, 1986). Outras raças com incidência baixa a moderada desta condição são o Dogue Alemão, São Bernardo, Terra Nova, Cane Corso, Wolfwound Irlandês, Pointer, Cão-de-santo-humberto, Cão de montanha dos Pirenéus, Weimaraner, Mastim Inglês, Rottweiler, Spaniels, Labrador, Golden Retriever, Teckel, Bulldog Francês e Basset Hound (Sjöström, 1998; Slatter, 2003; Vezzoni & Benjamino, 2021).

Os machos aparentam estar mais predispostos a desenvolver esta forma de DC, surgindo a condição bilateral em cerca de 20 a 35% dos cães (Wind & Packard, 1986; Sjöström, 1998; Trostel *et al.*, 2003; Canapp *et al.*, 2018). Não é muito comum a NUPA acontecer simultaneamente com outras condições, no entanto existe um estudo que reportou que cerca de 16% dos cães com NUPA tinham FPC em simultâneo (Meyer-Lindberg *et al.*, 2006).

Geralmente os cães com idades entre os 4 e 12 meses apresentam-se em consulta com historial de claudicação progressiva e intermitente dos membros torácicos (Sjöström *et al.*, 1995; Canapp *et al.*, 2018; Vezzoni & Benjamino, 2021).

A NUPA é definida como a ausência de fusão do PA com a metáfise proximal da ulna, ocorre entre as 14 a 20 semanas de idade dependendo da raça, sendo que, nos pastores alemães

funde-se às 16 a 20 semanas de idade (Corley *et al.*, 1968; Grøndalen, 1979b; Sjöström, 1998; Slatter, 2003; Canapp *et al.*, 2018). Considera-se universalmente que se o PA não estiver fundido com a ulna às 20 semanas, ou seja, se na radiografia existir uma linha radioluciente, já não vai ocorrer união espontânea (Cross & Chambers, 1997; Sjöström, 1998; Slatter, 2003).

Em algumas raças o PA tem o seu próprio centro de ossificação que funde com o restante osso entre os 3 e 5 meses de idade (Dyce & Wensing, 2010), tal ocorre no Pastor Alemão, São Bernardo, Mastim Napolitano, Dogue-de-Bordéus, Basset Hound, Cão-de-santo-humberto, galgo inglês, entre outros animais de raça média a grande (Kirberger & Fourie, 1998; Slatter, 2003; Vezzoni & Benjamino, 2021). Os animais de raça pequena não têm um centro de ossificação diferente para o PA (Trostel *et al.*, 2003).

1.5.2. Osteocondrite Dissecante

A osteocondrite dissecante (OCD) do côndilo umeral medial é uma manifestação de osteocondrose que resulta numa falha focal do processo de calcificação normal e penetração vascular dentro da cartilagem epifisária (Lau *et al.*, 2013a; Vezzoni & Benjamino, 2021). Na articulação ocorre fissura da cartilagem e forma-se um ‘*flap*’ osteocondral. A exposição do osso subcondral na área sinovial e a degradação de cartilagem desvitalizada levam a inflamação sinovial e artrite (Kirberger & Fourie, 1998; Vezzoni & Benjamino, 2021).

Esta condição é mais frequente em Dogue-de-Bordéus, Golden Retriever, Boiadeiro de Berna, Terra Nova e Chow Chow; ocorre mais em machos e é bilateral em 20-50% dos cães (Kirberger & Fourie, 1998; Fitzpatrick, *et al.*, 2009a; Canapp *et al.*, 2018; Vezzoni & Benjamino, 2021). A OCD observa-se em cerca de 25% dos cães com DC (Burton & Owen, 2008a) e aparece em simultâneo com a DCM muito frequentemente, em pelo menos 12% dos cães (Burton & Owen, 2008a; Samoy *et al.*, 2011).

1.5.3. Doença do Processo Coronóide Medial

A doença do processo coronóide medial (DCM) é uma causa frequente de claudicação do cotovelo em animais jovens de raça grande e gigante (Grøndalen & Grøndalen, 1981; Moores *et al.*, 2008; Coppieters *et al.*, 2016a; Alves-Pimenta *et al.*, 2017).

A DCM é atualmente o termo mais correto para referir alterações no compartimento medial do cotovelo, onde ocorre a formação de um fragmento osteocartilaginoso ou uma fissura ou abrasão que envolve a cartilagem e osso subcondral do ápex do PCM; a fragmentação

costuma ocorrer no aspeto craniolateral do PCM (Gemmill & Clements, 2007; Vezzoni & Benjamino, 2021).

As lesões abrangidas pela DCM são a fragmentação do processo coronóide (FPC), fissuração do PCM, cartilagem e/ou alteração patológica no osso subcondral, como condromalácia, fibrilhação e erosão da cartilagem do PCM e do côndilo umeral (*'kissing lesions'*) (Grøndalen & Grøndalen, 1981; van Ryssen & van Bree, 1997; Moores *et al.*, 2008; Fitzpatrick *et al.*, 2009b; Dallago *et al.*, 2015).

A DCM é a forma mais comum de DC, podendo ocorrer em 59 a 65% dos casos (Burton & Owen, 2008a; O'Neill *et al.*, 2020). Outros autores reportaram uma maior incidência de aproximadamente 90-98% (Rau *et al.*, 2011; Lavrijsen *et al.*, 2012, 2014) que poderá, possivelmente, ser explicada pelos meios de diagnóstico usados afetarem a precisão do diagnóstico (Rau *et al.*, 2011; Villamonte-Chevalier *et al.*, 2015a). Esta doença é bilateral em 50 a 90% dos casos (Studdert *et al.*, 1991; Slatter, 2003; Canapp *et al.*, 2018).

Inicialmente pensava-se que a FPC era uma lesão de osteocondrite dissecante. Alguns estudos suportam esta teoria (Wolschrijn *et al.*, 2005), outros sugerem que a FPC é uma fratura osteocondral primária (Fitzpatrick & Reuter, 2004; Gemmill & Clements, 2007). Desconhece-se se as lesões erosivas da cartilagem, ou *'kissing lesions'* se originam como consequência de uma INC ou de uma ligeira osteocondrose primária do côndilo umeral (Burton & Owen, 2008a).

Atualmente, a etiopatogenia mais consensual para a FPC é a INC durante o crescimento (Wind, 1986; Wind & Packard, 1986; Gemmill *et al.*, 2006; Samoy *et al.*, 2006; Burton & Owen, 2008a; Vezzoni & Benjamino, 2021). O rádio curto ou a incisura subtrocLEAR subdesenvolvida causam translação distal do côndilo umeral durante a carga do peso, o que resulta numa sobrecarga mecânica na ulna e no compartimento medial acima do fisiologicamente normal, e causa o aparecimento de microfissuras no PCM (Samoy *et al.*, 2006; Burton & Owen, 2008a; Alves-Pimenta *et al.*, 2019).

1.5.4. Incongruência articular

A INC articular é um termo utilizado que indica um alinhamento anómalo a nível anatómico das superfícies articulares entre a incisura troclear, cabeça radial e côndilo umeral (Samoy *et al.*, 2006; Gemmill & Clements, 2007; Alves-Pimenta *et al.*, 2019).

A INC durante o desenvolvimento (nos primeiros 6 meses de idade) é sugerida como sendo um mecanismo que pode levar a várias condições da DC (Kirberger & Fourie, 1998; Samoy *et al.*, 2006).

Fitzpatrick *et al.* (2009d) e Michelsen (2013) referem três formas de INC da articulação do cotovelo: crescimento radioulnar assíncrono, INC umeroulnar (devido à incisura troclear) e INC radioulnar dinâmica. A INC umeroulnar está menos reportada na literatura que a INC radioulnar (Alves-Pimenta *et al.*, 2019). Um encurtamento ou alongamento transitório do rádio em comparação com a ulna, ou da ulna em relação ao rádio, e um subdesenvolvimento da incisura troclear durante o desenvolvimento pode alterar a carga umeroradioulnar, o que pode predispor a FPC e NUPA (Samoy *et al.*, 2006; Burton & Owen, 2008a).

Geralmente quando o crescimento é díspar e o rádio é curto em relação à ulna, há um aumento da pressão na parte medial do côndilo umeral e PCM, causando assim, predisposição para FPC. Por outro lado, quando a ulna é curta em relação ao rádio há um aumento de pressão no PA, que causa NUPA ou mesmo fragmentação do PA (Sjöström *et al.*, 1995; Kirberger & Fourie, 1998; Samoy *et al.*, 2006).

Quando a INC é causada pelo subdesenvolvimento da incisura troclear ou formato elíptico anómalo, o diâmetro da incisura é demasiado pequeno para envolver adequadamente o côndilo umeral, causando, assim, um aumento na pressão no PA e PCM (Wind, 1986; Samoy *et al.*, 2006). Este formato diferente da incisura troclear observa-se em algumas raças maiores, devido ao crescimento da ulna proximal, estando bastante reportado em Boiadeiros de Berna e em Pastores Alemães (Wind & Packard, 1986; Kirberger & Fourie, 1998; Sjöström, 1998; Burton & Owen, 2008a).

Considerando que a INC articular é uma causa relevante para as várias manifestações da DC, por vezes de difícil deteção radiográfica, é fundamental no diagnóstico serem realizadas várias projeções radiográficas (Lau *et al.*, 2015; Alves-Pimenta *et al.*, 2017).

1.6. Diagnóstico

O diagnóstico da DC em cães com claudicação é feito com uma combinação dos sinais clínicos, exame físico com palpação das articulações e do restante membro, exames imagiológicos, artrotomia exploratória e artroscopia (Smith *et al.*, 2009; Gielen *et al.*, 2017). Existe uma grande variabilidade de opções imagiológicas disponíveis, mas não existe um protocolo perfeito porque cada exame tem as suas limitações e vantagens (Gielen *et al.*, 2017). Os exames imagiológicos disponíveis são radiografia, tomografia computadorizada (TC), ecografia, cintigrafia e ressonância magnética (RM) (Fitzpatrick *et al.*, 2009b).

1.6.1. Exame do sistema músculo-esquelético

Os primeiros sinais clínicos devido a DCM, por exemplo a claudicação, começam a aparecer geralmente aos 4 a 6 meses de idade (Hazewinkel, 2003; Temwichitr *et al.*, 2010; How, 2018; Vezzoni & Benjamino, 2021), mas às vezes podem aparecer aos 6 a 8 meses de idade, ou até muito mais tarde (Temwichitr *et al.*, 2010; Michelsen, 2013).

O primeiro passo em consulta é obter o historial do animal, registar a idade, raça, se a claudicação é unilateral ou bilateral, quando começou a claudicar, descrição e momento da claudicação, se é progressivo, se fez algum tratamento e se foi eficaz. A claudicação começa muito comumente após um período de inatividade; o cão favorece o membro não doloroso ao apoiar o seu peso nesse membro e criando um efeito de balançar a cabeça (How, 2018).

Seguidamente, deve fazer-se um exame à distância, avalia-se a postura e locomoção, o andamento e trote; o animal pode apresentar diferentes graus de claudicação. Em cerca de um a dois terços dos casos o problema é bilateral e pode tornar a claudicação menos evidente. Nestes casos, o cão pode transferir o peso de um membro para o outro e andar com uma passada curta e rígida, tentando recolocar mais peso nos membros posteriores (How, 2018).

Em cerca de 50% dos casos de DC, o membro afetado apresenta rotação externa (supinação) e ligeira abdução da mão (Hazewinkel *et al.*, 1998; Hazewinkel, 2003; How, 2018). Na palpação geralmente existe distensão articular moderada devido à efusão articular, entre o epicôndilo lateral do úmero e o olecrâneo. Ao realizar movimentos passivos do cotovelo é frequente sentir-se crepitação e, em casos avançados, diminuição da amplitude de movimentos (ROM) da articulação do cotovelo. Deve ser registado se o animal mostra dor no movimento (Hazewinkel *et al.*, 1998; Hazewinkel, 2003; Slatter, 2003; How, 2018;).

No exame ortopédico em animais em crescimento, geralmente observa-se uma resposta dolorosa na rotação externa do carpo do membro afetado, tumefação da cápsula articular lateral, debaixo do músculo ancóneo. Em formas crónicas, pode ser palpado um espessamento do compartimento medial da articulação, é, também, provável haver atrofia muscular generalizada e osteoartrose (Slatter, 2003; How, 2018; Vezzoni & Benjamino, 2021). Na NUPA existe uma crepitação específica e sensação de dor ao fazer hiperextensão do membro com firmeza. Na presença de FPC e/ou OCD consegue-se causar crepitação e uma reação dolorosa ao fazer hiperextensão prolongada, em particular quando o rádio e ulna são rodados externamente em simultâneo (supinação) (Hazewinkel *et al.*, 1998; Hazewinkel, 2003).

1.6.2. Exame radiográfico

A radiografia é provavelmente o método imagiológico mais comum para o diagnóstico, classificação, e registo de DC, apesar da variabilidade na sua sensibilidade, com um intervalo reportado de 10 a 62% (Wosar *et al.*, 1999; Cook & Cook, 2009; Fitzpatrick *et al.*, 2009b; Lau *et al.*, 2013b).

O diagnóstico radiográfico da DC é frequentemente baseado no reconhecimento de características não específicas secundárias de doença degenerativa articular (como por exemplo osteofitose periarticular, esclerose subtroclear), assim como a presença de processos primários como FPC, OCD, NUPA, INC radioulnar e lesões de contacto na tróclea umeral (Hornof *et al.*, 2000; Fitzpatrick *et al.*, 2009b; Lau *et al.*, 2013b, 2015; Alves-Pimenta *et al.*, 2017).

O achado radiográfico mais frequente em primeiro lugar nos animais jovens é a esclerose subtroclear da ulna na base do PCM, é caracterizada como uma perda da arquitetura do osso trabecular e um aumento na densidade do osso subcondral. Este sinal deve-se à sobrecarga e inflamação no compartimento medial do cotovelo; encontra-se frequentemente em Labradores, Golden Retrievers e Boiadeiros de Berna (Burton *et al.*, 2007; Lappalainen *et al.*, 2009; Lavrijsen *et al.*, 2012; Vezzoni & Benjamino, 2021).

Devido à sobreposição do PCM com o rádio, raramente se consegue observar um fragmento; os achados comuns na DCM são a perda de definição do bordo do PCM no aspeto proximal em uma ou mais projeções (principalmente na mediolateral) e um formato convexo ou aplanado ou irregularidade cortical. Num animal saudável normalmente é possível visualizar o PCM e este tem um contorno côncavo. Outras alterações que se podem observar na DC são radiopacidade peritroclear ulnar, NUPA (linha radioluciente que separa o PA da ulna proximal), INC umeroradioulnar, osteofitose na cabeça radial, no PA e no PCM e, por vezes, efusão articular (Hornof *et al.*, 2000; Burton & Owen, 2008a; Cook & Cook, 2009; Fitzpatrick *et al.*, 2009b; Istrate *et al.*, 2019).

Relativamente às projeções radiográficas (Figura 5), existe alguma divergência de opiniões em relação ao número de projeções necessárias e quais as mais relevantes para classificar a DC (Válega *et al.*, 2021). No entanto, existe consenso que uma avaliação radiográfica precisa deve incluir as seguintes projeções: mediolateral (ML) neutra ou extensão com o cotovelo a 100-120° (*‘standing-angle’*), mediolateral em flexão a 40-45° e craniolateral-15°-caudomedial oblíqua (Cr15L-CdMO) (Cook & Cook, 2009; Ondreka & Tellhelm, 2017; Vezzoni & Benjamino, 2021). Adicionalmente, pode ser realizada uma projeção craniocaudal (anteroposterior) (Cook & Cook, 2009).

As projeções ML em flexão (com sobreposição concêntrica dos côndilos do úmero) e neutra fornecem a melhor informação relativamente ao PCM, PA (presença de NUPA), INC e presença de osteófitos (Cook & Cook, 2009; Ondreka & Tellhelm, 2017). A projeção ML em extensão permite avaliar melhor o contorno do PCM e se há INC; uma projeção ML com pronação também pode ajudar a visualização do PCM (Hazewinkel, 2018b).

A projeção Cr15L-CdMO permite uma melhor visualização do PCM, porque isola-o das restantes estruturas ósseas (Wosar *et al.*, 1999; Hornof *et al.*, 2000) e permite a identificação de alterações degenerativas secundárias, tal como acontece na projeção craniocaudal (CrCd) e ML em extensão (Wosar *et al.*, 1999; Rau *et al.*, 2011). Na projeção Cr15L-CdMO é fundamental que o olecrâneo não passe o córtex lateral do úmero (Hazewinkel, 2018b).

As lesões de OCD e ‘kissing lesions’ podem ser observadas nas projeções ML neutra ou em flexão, mas geralmente identificam-se melhor na CrCd ou Cr15L-CdMO. A OCD pode ser observada como uma radiolucência, irregularidade, aplanamento ou defeito (indentações) no osso subcondral na margem articular dos côndilos umerais; é frequente estar associada a esclerose subcondral (Cook & Cook, 2009; Hazewinkel, 2018b).

Dos fatores mais relevantes para um diagnóstico preciso são a experiência e o conhecimento do técnico que observa e analisa as radiografias. Além disso, existe uma grande subjetividade no diagnóstico radiográfico da DC, e principalmente da DCM, devido à



Figura 5. Radiografias de cotovelo. **A:** Projeção ML neutra, perda de definição do PCM, osteofitose ao nível do PA. **B:** Projeção ML em flexão, aplanamento do PCM. **C:** Contorno do PCM irregular e osteofitose no PA. **D:** Projeção CrCd com osteofitose do PCM (seta). Presença de osteófitos e enteseófitos na tróclea umeral (Adaptado de Cook & Cook, 2009).

variabilidade na sensibilidade e especificidade entre observadores, tornando, assim, o diagnóstico desafiante (Olsson, 1983; Mason *et al.*, 2002; Gemmill *et al.*, 2006; Gemmill & Clements, 2007; Fitzpatrick *et al.*, 2009b; Rau *et al.*, 2011).

O ‘*International Elbow Working Group*’ (IEWG) criou uma classificação radiográfica da DC de acordo com a presença de lesões primárias e/ou artrose, para ajudar na uniformização do diagnóstico (Tabela 3). Esta classificação permite, também, avaliar a gravidade da doença degenerativa articular de acordo com a presença de osteofitose (remodelação articular) e conforme os tamanhos dos osteófitos; sabe-se que a presença de osteófitos é uma das características que define a OA clínica (Farrell *et al.*, 2014).

Tabela 3. Classificação radiográfica da DC, de acordo com o IEWG; adaptado de Hazewinkel (2018b).

GRAU	DESCRIÇÃO	ACHADOS RADIOGRÁFICOS
0 <i>Borderline</i>	Cotovelo normal	Cotovelo normal, sem evidência de incongruência, esclerose ou artrose
1	Ligeira artrose	Presença de osteófitos com < 2 mm, esclerose na base dos processos coronóides, padrão trabecular visível
2	Artrose moderada ou suspeita de lesão primária	Presença de osteófitos 2-5 mm. Esclerose óbvia (sem padrão trabecular), na base dos processos coronóides. ‘Step’ de 3-5 mm entre o rádio e a ulna (INC) Sinais indiretos de outras lesões primárias (NUPA, FPC/ DCM, OCD)
3	Artrose grave ou lesão primária evidente	Presença de osteófitos > 5 mm entre o rádio e a ulna (óbvia INC) Presença óbvia de uma lesão primária (NUPA, FPC/DCM, OCD)

Abreviaturas: DCM- Doença coronóide medial; FPC: Fragmentação do processo coronóide; INC- Incongruência; OCD- Osteocondrite Dissecante

1.6.3. Tomografia Computorizada

A TC fornece imagens completas do osso subcondral articular, mas não da integridade da cartilagem articular (Cook & Cook, 2009; Lau *et al.*, 2013b, 2015). A TC permite uma excelente delineação e diferenciação dos processos coronóides lateral e medial, dos aspetos lateral e medial do côndilo umeral, da incisura radial e cabeça do rádio (Cook & Cook, 2009). Contrariamente à radiografia, as imagens da TC não se sobrepõem, fornecendo, assim, imagens

mais claras que podem ser avaliadas em diferentes vistas após a reconstrução das mesmas (Reichle *et al.*, 2000; Kramer *et al.*, 2006; Samoy *et al.*, 2006; Wagner *et al.*, 2007).

Na DC, os achados mais comuns que se visualizam na TC incluem: uma forma anómala do PCM, esclerose do osso subcondral do PCM, irregularidade da incisura radial, osteofitose, FPC com fragmentos isolados, fissuras, ou fragmentos ‘*in situ*’, lesões pseudocísticas, esclerose subcondral da incisura troclear, lucência ou hipotenuação subcondral da tróclea umeral e INC umeroradioulnar (Reichle *et al.*, 2000; Moores *et al.*, 2008; Cook & Cook, 2009; Lau *et al.*, 2015; Coppieters *et al.*, 2016b; Gielen *et al.*, 2017; Istrate *et al.*, 2019). Frequentemente encontra-se uma zona de hipotenuação no PCM, sendo este achado considerado anómalo após as 22–24 semanas de idade (Cook & Cook, 2009).

Geralmente consegue identificar-se NUPA e OCD através da radiografia. No entanto, na TC observa-se a NUPA melhor num plano sagital, onde, após reconstrução da imagem, existe uma linha hipotenuante parcial ou completa entre o PA e o aspeto proximal da ulna. As lesões de OCD diagnosticam-se melhor num plano sagital ou dorsal e, após a reconstrução, identificam-se como uma lucência ou aplanamento do aspeto medial do côndilo umeral, com esclerose do osso subcondral envolvente (Reichle *et al.*, 2000; Cook & Cook, 2009).

A TC é mais sensível que a radiografia na deteção de alterações da DC (Moores *et al.*, 2008) e provou ser a melhor técnica de imagem na deteção e mensuração da INC umeroradioulnar (nas reconstruções nos planos sagital e frontal); esta avaliação pode ser afetada pelo posicionamento do animal (Samoy *et al.*, 2006, 2012a, 2012b; Wagner *et al.*, 2007; Cook & Cook, 2009; Villamonte-Chevalier *et al.*, 2015a). O posicionamento na TC deve ser com o animal com os cotovelos em extensão e a cabeça desviada para fora do campo (Gielen *et al.*, 2017). O facto de o posicionamento na TC ser feito sem suporte de peso tem a limitação de eliminar a deteção de incongruências fisiológicas e atividade muscular (Mason *et al.*, 2002; Lau *et al.*, 2013b). Outra limitação da TC é a existência de alguma variabilidade entre observadores no diagnóstico (Shimizu *et al.*, 2015).

A TC é considerada o exame imagiológico mais sensível (até 94%) e específico (89%) na deteção de INC radioulnar (Wagner *et al.*, 2007; Samoy *et al.*, 2012a; Griffon *et al.*, 2018). No diagnóstico da INC radioulnar pode usar-se a radiografia, TC e artroscopia, em separado ou em conjunto, obtendo-se neste caso um diagnóstico mais completo (Wind & Packard, 1986; Hornof *et al.*, 2000; Fitzpatrick *et al.*, 2009b; Samoy *et al.*, 2012a; Coppieters *et al.*, 2016a, 2016b).

A artroscopia e a TC podem ser consideradas técnicas complementares visto a TC permitir a observação do osso subcondral e outras alterações, enquanto a artroscopia permite avaliar a cartilagem articular e a possível presença de fragmentos cartilaginosos não observáveis na TC (Moore *et al.*, 2008).

1.6.4. Ressonância Magnética

A RM na DC apresenta limitações na inspeção imagiológica do cotovelo canino devido ao tamanho relativamente pequeno da articulação, à sua complexidade e ao facto das superfícies cartilaginosas do úmero, rádio e ulna serem finas (Cook & Cook, 2009; Coppieters *et al.*, 2015; Gielen *et al.*, 2017). Estas limitações dependem também do campo de forças do aparelho de RM. Todos os planos da RM (dorsal, sagital e axial/transverso) são potencialmente úteis para o diagnóstico de lesões do cotovelo. A variedade de sequências na RM permite uma boa delineação do osso medular, do osso subcondral, das interfaces entre tecidos e dos tecidos moles como os músculos, tendões e ligamentos (Cook & Cook, 2009; Gielen & Villamonte-Chevalier, 2018; Bellegard *et al.*, 2019). Esta técnica imagiológica possibilita o diagnóstico de edema e de lesões no osso subcondral e fornece uma ótima visualização dos tecidos moles que envolvem a articulação do cotovelo, podendo ser muito útil nos casos de lesão dos tendões fletores (Gielen *et al.*, 2017; Gielen & Villamonte-Chevalier, 2018). A RM pode ser utilizada para confirmar a ocorrência de FPC e tem uma sensibilidade de 83,3% para identificar lesões no PCM e de até 100% para fragmentos livres do PCM (Snaps *et al.*, 1997).

1.6.5. Artroscopia

A artroscopia é a técnica considerada ‘*gold standard*’ para a avaliação das lesões cartilagueas e é a única técnica fiável para diagnosticar com precisão o grau de erosão no compartimento medial da articulação do cotovelo (Burton & Owen, 2008a; Moore *et al.*, 2008; Perry & Li, 2014; Coppieters *et al.*, 2016b). Esta técnica tem a vantagem de permitir realizar um tratamento imediato após o diagnóstico (van Ryssen & van Bree, 1997; Samoy *et al.*, 2011).

O grau de perda de cartilagem pode ser definido, categorizado e quantificado através da Escala de ‘*Outerbridge*’ Modificada (MOS) (Tab. 4 e Fig. 6). Este sistema atribui um grau de 0 a 5 consoante a gravidade de lesão da cartilagem (Fitzpatrick *et al.*, 2009b; Farrell *et al.*, 2014; Slattey & Kweon, 2018; Bruecker *et al.*, 2021; Vezzoni & Benjamino, 2021).

Uma exploração cirúrgica por artroscopia ou artrotomia pode ser útil para realizar um diagnóstico definitivo da DC, de forma a determinar a gravidade da doença e proceder a um

tratamento. A artroscopia tem vantagens em relação à artrotomia visto ser uma técnica minimamente invasiva que permite uma visualização superior e a redução do tempo cirúrgico; permite aceder a várias articulações, causa menor morbilidade, leva a uma recuperação mais rápida e tem um risco reduzido de desenvolver artrite séptica (van Ryssen & van Bree, 1997; Meyer-Lindenberg *et al.*, 2003; Perry & Li, 2014).

O posicionamento caudomedial do artroscópio permite imagens claras do PCM e do côndilo umeral (van Ryssen & van Bree, 1997). Alguns achados comuns da artroscopia na área do PCM são: fragmentos isolados ou livres, fragmentos ‘*in situ*’ com osso subcondral adjacente, condromalácia (cartilagem suavizada ou esponjosa), fibrilhação, fissuração e erosão da cartilagem, para além de microfissuras e fragmentação do osso subcondral. A integridade do PCM pode ser avaliada através de uma classificação sugerida por Fitzpatrick *et al.* (2009b) (Anexo, Tabela I). No aspeto medial do côndilo umeral podem ser encontradas ‘*kissing lesions*’ (lesões erosivas por fricção) e lesões de OCD, devido ao dano mecânico causado pelo fragmento livre. Comumente existem alterações do tipo artrose e presença de sinovite devido à exposição das camadas profundas e à presença de detritos cartilaginosos (van Ryssen & van Bree, 1997; Fitzpatrick *et al.*, 2009c). A artroscopia aparenta ser uma técnica sensível e fiável no diagnóstico da INC radioulnar (Wagner *et al.*, 2007; Cook & Cook, 2009; Samoy *et al.*, 2012a).

Um estudo recente de Hersh-Boyle *et al.* (2021) comparou a utilização de artroscopia tradicional, artroscopia por agulha e TC para avaliação de DCM no cotovelo canino; concluíram que a artroscopia tradicional continua a ser considerada superior na identificação de fragmentos do PCM quando comparada com as outras duas técnicas, apesar destas serem menos invasivas.

O tratamento artroscópico do osso subcondral é feito com o objetivo de estimular a cicatrização das lesões ao promover o fornecimento de sangue e o acesso de precursores de células estaminais mesenquimatosas às lesões; isto leva a formação de fibrocartilagem ou, raramente, cartilagem hialina (Slatter, 2003). O tratamento artroscópico geralmente começa como uma artroscopia exploratória, seguido de remoção de fragmentos livres e ‘*flaps*’ cartilaginosos (na OCD), assim como remoção da cartilagem anómala, desbridamento, curetagem, ‘*shaving*’ (remoção mecânica do tecido cartilaginoso anómalo) e lavagem da articulação. Sempre que for adequado, realiza-se uma coronoidectomia subtotal (Cook, 2001; Hunziker, 2002; Canapp *et al.*, 2018). A curetagem ou artroplastia abrasiva é uma técnica na qual se remove uniformemente osso subcondral até se observar sangramento; outra técnica que se pode realizar é a ‘*forage*’, na qual se utiliza uma broca para criar pequenos orifícios no osso

subcondral (Slatter, 2003). No final da artroscopia pode ser benéfico injetar ácido hialurónico intra-articular como substituto do líquido sinovial extravasado durante o procedimento (Canapp *et al.*, 2018). Adicionalmente, pode ser realizada uma transplantação de tecido autólogo com enxerto pericondrial ou periosteal, ou uma transplantação osteocondral (mosaicoplastia) ou um enxerto alógeno osteocondral ou condral (Hunziker, 2002; Fitzpatrick *et al.*, 2009a; Thiede *et al.*, 2012).

O tratamento tem melhor prognóstico se feito antes do desenvolvimento de alterações osteoartriticas secundárias (Cook, 2001; Fitzpatrick *et al.*, 2009d).

Tabela 4. Escala de ‘Outerbridge’ Modificada (MOS) para classificação das lesões cartilagueas no PCM e na tróclea umeral durante a artroscopia. Adaptado de Fitzpatrick *et al.* (2009b) e Lau *et al.* (2015).

MOS	Descrição da cartilagem
0	Cartilagem com aparência normal
1	Condromalácia (amolecimento e tumefação da cartilagem)
2	Fibrilhação parcial da espessura e fissuração da cartilagem
3	Fissuração da espessura total da cartilagem
4	Erosão total da espessura da cartilagem com exposição do osso subcondral
5	Eburneação do osso subcondral



Figura 6. Escala de ‘Outerbridge’ Modificada em imagens representativas de cada classificação (Adaptado de Farrell *et al.* (2014).

1.6.6. Outros exames de diagnóstico

A ecografia pode ser útil como exame complementar de diagnóstico e para a visualização de ligamentos, tendões e músculos. Deve ser usada em regiões em que é difícil de aceder usando a TC e RM; é uma técnica que requer um operador experiente e um método ‘*standard*’, permite visualizar acumulações de fluido (hipoecóico a anecóico) nas bolsas da articulação. A ecografia tem as vantagens de ser mais económica, não requerer anestesia, poder ser útil para avaliar o envolvimento de tecidos moles na DC, identificar FPC e proliferação óssea associada, assim como PCMs não mineralizados. Por outro lado, apresenta limitações, por exemplo, só se consegue diagnosticar FPC com precisão se houver um fragmento livre de grandes dimensões e é uma técnica que exige experiência e uma curva de aprendizagem (Cook & Cook, 2009; Seyrek-Intas *et al.*, 2009; Gielen & Villamonte-Chevalier, 2018; Bellegard *et al.*, 2019). Outra limitação é o tamanho das sondas que não são de uso frequente em medicina veterinária (Villamonte-Chevalier *et al.*, 2015b; Bellegard *et al.*, 2019).

A cintigrafia óssea pode ser uma técnica de diagnóstico útil para identificar lesões do PCM e localizar a causa da claudicação quando os sinais clínicos e exames radiográficos são inconclusivos, particularmente em animais mais velhos. A cintigrafia é uma técnica muito sensível, mas pouco específica; a sua resolução espacial pode não ser ideal para visualizar certas estruturas anatómicas (van Bruggen *et al.*, 2010; Gielen & Villamonte-Chevalier, 2018). Na cintigrafia é possível observar um aumento geral na absorção de radiofármacos localizada na articulação do cotovelo (Cook & Cook, 2009).

Outras técnicas de diagnósticas propostas para a deteção de DC, mas pouco usadas, são xerorradiografia, tomografia linear e artrografia (Lau *et al.*, 2013b).

1.7. Tratamento

Um tratamento precoce de todas as formas de DC realizado na fase de crescimento do animal parece ser a melhor forma de mitigar as consequências desta doença a longo prazo e antes de se desenvolver um processo osteoartrítico (Canapp *et al.*, 2018; Vezzoni & Benjamino, 2021). No tratamento da DC deve ser considerada uma abordagem multimodal que inclua tratamento médico, tratamento cirúrgico com recurso a artroscopia, reabilitação, controlo de peso, suplementos articulares e injeções intra-articulares incluindo terapias biológicas ou regenerativas (Canapp *et al.*, 2018; Bruecker *et al.*, 2021).

Quando o tratamento médico não é efetivo no controlo paliativo dos sinais clínicos de OA e doença degenerativa articular, pode recorrer-se a técnicas cirúrgicas que transferem a

carga do compartimento medial, como as osteotomias de mudança de eixo. Outras técnicas envolvem a substituição de porções ou de toda a superfície articular do compartimento medial (Bruecker *et al.*, 2021).

1.7.1. Tratamento Médico

O tratamento médico envolve: controlo de peso, regime controlado de exercício (privilegiar atividade de baixo impacto), suplementos articulares (condroitina, glucosamina, ácidos ómega 3 e glicosaminoglicanos), anti-inflamatórios, analgésicos não opióides (como a gabapentina e amantadina), injeções intra-articulares (corticosteróides e ácido hialurónico), medicina regenerativa (administração intra-articular de células estaminais e plasma rico em plaquetas) e reabilitação (hidroterapia, laser de classe 3, etc.) (Burton & Owen, 2008b; Bruecker *et al.*, 2021). Em medicina veterinária, os fármacos de eleição para diminuir os sinais clínicos associados à OA ou doença degenerativa articular são os anti-inflamatórios não esteróides (AINEs) (Lascelles *et al.*, 2015).

Uma forma de tratamento conservativo muito importante é a fisioterapia e reabilitação, existindo várias técnicas que podem ser utilizadas. Um estudo de Preston & Wills (2018) sugere que uma única sessão de hidroterapia aumenta a ROM e o comprimento da passada em Labradores diagnosticados com displasia dos cotovelos. A medicina regenerativa por via intra-articular está descrita como podendo ser benéfica na OA: por exemplo, a administração de células estaminais caninas alogénicas derivadas de tecido adiposo (Kriston-Pál É. *et al.*, 2017) e células estaminais mesenquimatosas (Skangals & Ilgaz's, 2019). Recentemente implementou-se o uso de anticorpos monoclonais para o controlo da dor e progressão da OA (Lascelles *et al.*, 2015; Enomoto *et al.*, 2019; Corral *et al.*, 2021).

1.7.2. Tratamento Cirúrgico

Existem várias técnicas cirúrgicas (para além da artroscopia) para o tratamento das diferentes formas de DC. Os tratamentos relatados para a INC são a '*Biceps ulnar release*' (BURP), osteotomia distal da ulna (DUO), osteotomia proximal da ulna (PUO), osteotomias dinâmicas como a '*Bi-Oblique Dynamic Proximal Ulnar Osteotomy*' (BODPUO). Os tratamentos comuns para a NUPA são a remoção do PA ou fixação do PA com um parafuso de compressão, uma osteotomia ulnar (PUO, DUO) e libertação do ligamento interósseo. Os tratamentos comuns para a DCM são a BURP, a coronoidectomia subtotal (CS), o sistema de artroplastia parcial '*Canine Unicompartmental Elbow*' (CUE) ou técnicas de substituição

parcial do cotovelo e osteotomias de transferência da carga biomecânica do compartimento medial para o lateral, tais como a '*sliding humeral osteotomy*' (SHO) e a osteotomia abduutora proximal da ulna (PAUL). Nos casos em que existe comprometimento simultâneo dos compartimentos lateral e medial poderá ser aconselhado uma '*Petazzoni Longitudinal Ulnar Splitting*' (PLUS) ou substituição total do cotovelo (TER). A TER também é indicada em casos de OA crónica e muito avançada; em casos de complicação grave da TER ou estágio final da doença muitas vezes é necessário recorrer-se a uma artrodese do cotovelo (Fitzpatrick *et al.*, 2009d; Cook *et al.*, 2015; Caron & Fitzpatrick, 2016; Canapp *et al.*, 2018; Petazzoni, 2020; Bruecker *et al.*, 2021).

Ao contrário do que é observado na substituição da articulação da anca, ainda não existe uma tecnologia bem-sucedida de substituição total do cotovelo canino (Canapp *et al.*, 2018).

Em muitos casos de cães jovens com DCM, a osteotomia ulnar dinâmica pode melhorar a congruência do cotovelo e possivelmente diminuir a progressão da OA (Vezzoni & Benjamino, 2021). De acordo com Vezzoni e Benjamino (2021), no tratamento da NUPA obtém-se melhores resultados a nível funcional com uma PUO e fixação do PA com um parafuso, de forma a promover fusão e cicatrização, do que com a tradicional remoção do PA.

1.8. Prognóstico

O prognóstico da DC é variável, dependendo da gravidade individual da doença e dos sinais clínicos, da progressão da OA e dos tratamentos médicos e cirúrgicos efetuados (Trostel *et al.*, 2003; Vezzoni & Benjamino, 2021). No entanto, o prognóstico é sempre reservado devido à tendência evolutiva desta doença e à progressão da OA com o aumento de condição corporal, tempo e exercício (Vezzoni & Benjamino, 2021). A OA causa dor crónica, claudicação, perda da função da articulação e mobilidade, incapacidade funcional e diminuição da qualidade de vida (Skangals & Ilgaz's, 2019).

1.9. Objetivos

Os objetivos principais desta dissertação de mestrado são: 1) relatar o espectro de sinais clínicos, achados radiográficos e artroscópicos no diagnóstico da DC e 2) estudar a relação entre a presença dos principais achados radiográficos (com especial foco na esclerose subtroclear) com os achados artroscópicos mais relevantes na doença do coronóide medial.

A hipótese colocada nesta dissertação de mestrado é que a radiografia, apesar de ser o método preferencial de diagnóstico numa primeira abordagem, não é o mais sensível para avaliar a extensão e gravidade real da doença. Assim, pretende-se demonstrar que a presença de esclerose observada nas radiografias não reflete a gravidade da doença nem os danos macroscópicos na cartilagem e concluir que a artroscopia é a técnica mais sensível e que deve ser sempre realizada complementarmente.

Outro objetivo é avaliar as diferenças nos achados presentes em animais jovens (diagnóstico precoce) e animais adultos com DC e comparar a gravidade da doença. Pretende-se ainda avaliar a influência da idade e dos achados encontrados nos danos da cartilagem através da classificação da MOS.

2. Materiais e métodos

Neste estudo retrospectivo foram incluídos todos os animais submetidos a artroscopia do cotovelo no período de 2 de junho de 2011 a 2 de junho de 2021, no Hospital VetOeiras. Para este propósito, foram obtidos e analisados os registos dos animais nos processos clínicos e as imagens radiográficas e artroscópicas. O programa utilizado no Hospital VetOeiras é o Orangest® (Magnisoft). O programa utilizado para o tratamento destes dados foi o Microsoft® Excel® (Microsoft 365 MSO) e o IBM® SPSS Statistics ® (versão 28.0).

Os dados recolhidos para análise foram a idade dos animais, a raça, o género, uni ou bilateralidade da doença, os sinais clínicos e os achados radiográficos e artroscópicos. Os cães foram divididos em dois grupos (cães jovens e cães adultos), de acordo com a idade da maturação esquelética (≤ 18 meses e > 18 meses), para posterior análise comparativa.

Os critérios de inclusão foram cães que tivessem sido submetidos a artroscopia ao cotovelo (de diagnóstico) e que tivessem exame radiográfico prévio. Os critérios de exclusão foram segundas artroscopias, casos em que se realizou TC em vez de radiografia, falta de informações na anamnese, no exame físico, na radiografia ou na artroscopia.

Os exames físicos ortopédicos, radiográficos e artroscópicos foram todos realizados pelo mesmo médico veterinário, o Dr. Luís Chambel, assim como a análise e relatórios das radiografias e das artroscopias.

2.1. Exame físico

No exame físico começou-se por realizar um exame à distância, observou-se a postura do cão em estação e sentado, averiguou-se o tipo de claudicação ao andar a passo, a trote e galope, de frente e de trás. Em seguida iniciou-se o exame pela extremidade distal do membro, palpou-se os ossos, músculos, ligamentos, realizaram-se movimentos de extensão, flexão, pronação e supinação em todas as articulações que permitam estes movimentos. Foi também registado se o cão mostrava sinais de dor e em que movimentos, se existia atrofia muscular, derrame articular, se a articulação crepitava e a ROM.

2.2. Exame radiográfico

Todos os animais foram sedados para realizar as radiografias de diagnóstico de DC, de forma a obter um relaxamento muscular e um excelente posicionamento. O protocolo comum de sedação foi dexmedetomidina com butorfanol, administrado por via intravenosa, sendo as doses mais frequentemente utilizadas, em média, 5 $\mu\text{g/kg}$ e 0,1 mg/kg, respetivamente. O

aparelho de radiografia digital indireta utilizado para obter as imagens radiográficas foi o modelo AGFA® CR 30-X.

As projeções utilizadas em todos os animais foram a ML neutra (100-120°) e Cr15L-CdMO. No posicionamento ML neutro o cão estava deitado na mesa com o membro a ser radiografado em baixo, um operador desviava caudodorsalmente o membro contralateral do feixe do Raio X, enquanto outro operador desviava a cabeça do cão e posicionava o ângulo do braço a cerca de 100°, mantendo a mão perpendicular à mesa, em posição neutra sem pronação nem supinação (Figura 7.A). As radiografias utilizadas cumpriam os critérios de um bom posicionamento ML, apresentando as silhuetas dos côndilos umerais medial e lateral sobrepostos e concêntricos assim como uma boa definição do PCM.

O posicionamento da projeção Cr15L-CdMO foi realizado com um operador a segurar o cão sedado, desviando o pescoço e estabilizando o membro de forma a fazer extensão do braço, enquanto outro operador assentava a face palmar da mão na mesa, de forma a realizar a pronação do braço. As radiografias utilizadas cumpriam os critérios de um bom posicionamento Cr15L-CdMO, apresentando uma boa definição do PCM (destacado de outras estruturas), uma boa definição da tróclea umeral (e defeitos osteocondrais que pudessem estar presentes) e que permitisse uma boa avaliação da congruência do cotovelo (Figura 7.B).

Nas radiografias foi observada e registada a presença ou ausência de esclerose subtroclear, visibilidade ou perda de definição do PCM, presença ou ausência de osteofitose periarticular, NUPA, INC radioulnar ou umeroradioulnar e OCD.

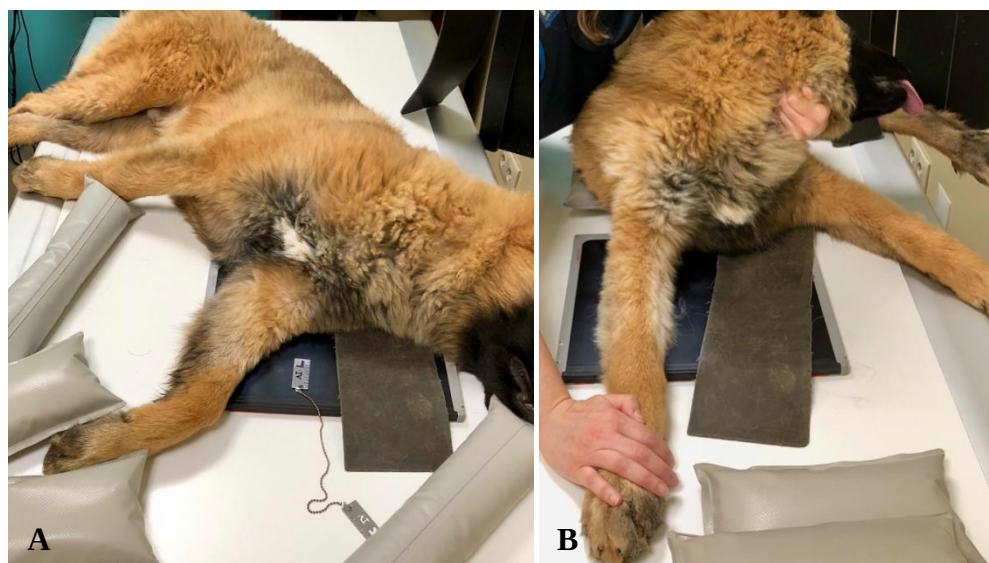


Figura 7. Posicionamento do cotovelo na mesa de radiografia. **A:** ML neutro. **B:** Cr15L-CdMO. (Gentilmente cedidas pelo Dr. Luís Chambel).

2.3. Exame artroscópico

A realização da artroscopia requer que os animais sejam submetidos a anestesia geral, com protocolos anestésicos muito variáveis e adequados a cada animal. Em todos os animais submetidos a anestesia, foram realizadas análises pré-cirúrgicas, que incluíam no mínimo um hemograma e um perfil bioquímico.

A preparação do cotovelo a realizar artroscopia foi feita de igual forma à preparação para uma artrotomia ou outro procedimento cirúrgico que pudesse vir a ser realizado como tratamento adicional da DC. Assim sendo, o protocolo normal começou por uma tricotomia desde o ombro até ao carpo, limpeza e antissepsia da área.

O posicionamento do animal da sala de cirurgia foi preferencialmente em decúbito dorsal, permitindo um acesso medial à(s) articulação(ões) do cotovelo. Alternativamente, o animal pode ter sido posicionado em decúbito lateral de forma a permitir a distração do cotovelo. No decurso do procedimento, um assistente de cirurgia segurou o membro intervencionado e realizou a distração do cotovelo.

Na artroscopia do cotovelo utilizaram-se 2 a 3 portais, um caudomedial onde se insere o artroscópio, um caudal e outro craniomedial para introdução dos instrumentos, caso se realizasse tratamento cirúrgico (Figuras 8.A e 8.B).

O procedimento cirúrgico começou pela introdução uma agulha hipodérmica (18 a 22 gauge) no portal caudal (ou canal de saída), entre a tróclea umeral e o olecrâneo (no seu aspeto proximal), em direção quase paralela à superfície medial do olecrâneo. Após a inserção da agulha confirmou-se a localização correta ao realizar aspiração do fluido sinovial e, de seguida, instilou-se soro ou lactato de Ringer (5 a 10 mililitros) de forma a distender a articulação. Utilizando outra agulha e, posteriormente, uma lâmina de bisturi nº 11, estabeleceu-se um portal do artroscópio cerca de 1 a 2 cm distal e 5 mm caudal ao epicôndilo medial do úmero e perpendicular à superfície troclear.

O artroscópio (Karl-Storz®) oblíquo de 30° e diâmetro de 2,4 mm (10 cm de comprimento), foi introduzido através do portal caudomedial e foi conectado ao sistema de fluido, cabo de luz e câmara, começando assim um fluxo de soro a uma pressão de 60-70 mmHg (para lavagem e contínua distensão da articulação). Na maioria das artroscopias criou-se um portal craniomedial para introdução dos instrumentos cerca de 1 a 2 cm cranial ao portal do artroscópio e imediatamente caudal ao ligamento colateral medial (para aceder e/ou visualizar o PCM, o tendão de inserção do m. bíceps braquial, e/ou a tróclea umeral). Neste portal é

possível introduzir uma diversidade de instrumentos como curetas, pinças, palpador, ‘shaver’, etc. (Figura 9).

Após estabelecidos todos os portais necessários, iniciou-se a artroscopia com uma exploração cranial da articulação, inspeção do PCM e orientação (o topo da imagem tinha de ser sempre dorsal). O cabo de luz foi rodado, alterando a orientação do artroscópio oblíquo e permitindo a avaliação da articulação. As estruturas que foram observadas foram o PCM e processo coronóide lateral, ligamento colateral medial, cabeça radial, PA, incisura troclear, e tróclea umeral.

As imagens visualizadas durante a artroscopia foram capturadas em vídeo e foi realizado um relatório pós cirúrgico recorrendo-se à MOS para classificação das lesões cartilagueas.

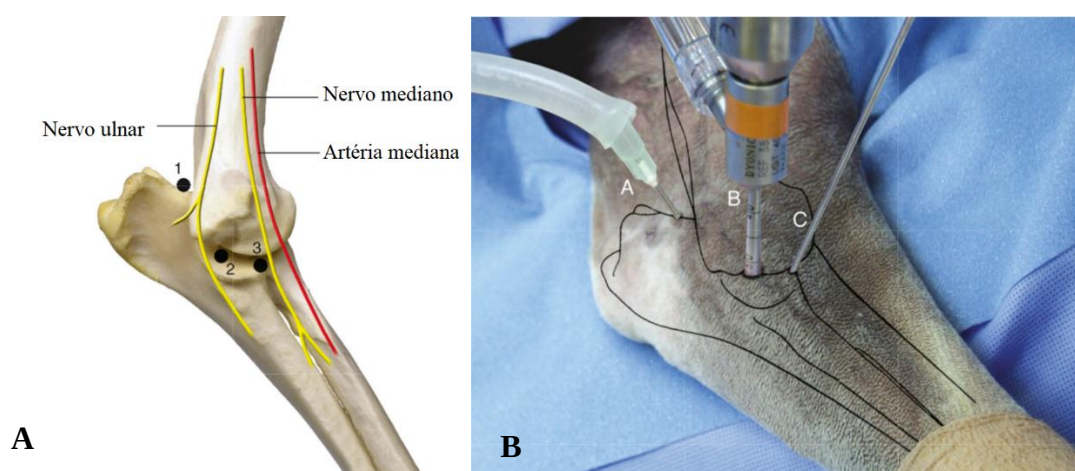


Figura 8. Vista medial dos locais dos portais. **A:** Estruturas relevantes a considerar no procedimento. **B:** Portal de saída (A), Portal do artroscópio (B) e Portal dos instrumentos (C). (Retirado de Beale *et al.*, 2003)



Figura 9: Material cirúrgico utilizado na artroscopia: Pinças, cânulas, curetas, palpador, martelo e osteótomos utilizados no Hospital VetOeiras. Gentilmente cedida pelo Dr. Luís Chambel

2.4. Análise estatística

Os dados foram descritos e analisados através do programa Excel® do Microsoft 365® e do programa IBM® SPSS Statistics® (versão 28.0). De forma a avaliar a distribuição de duas variáveis quantitativas, neste caso a idade e a MOS, foram realizados os testes de Kolmogorov-Smirnov e de Shapiro-Wilk. Com base nos resultados obtidos nestes testes de normalidade foram seleccionados os testes inferenciais adequados para a análise dos dados: testes de Qui-quadrado, coeficiente de correlação de Spearman e análise (de regressão) ordinal.

Em todos os testes estatísticos assumiu-se haver significância quando a probabilidade (p) foi menor que 0,05, com exceção dos testes da normalidade nos quais a hipótese nula consiste em assumir que os dados apresentam uma distribuição normal (gaussiana).

Na análise descritiva foi descrita a frequência relativa (FR) e absoluta (FA) de cada variável analisada.

Na análise estatística inferencial foi seleccionada uma parte dos dados recolhidos de acordo com os achados mais frequentes em cada exame complementar de diagnóstico (clínico, radiográfico e artroscópico). No total foram realizados 29 testes estatísticos (Tabela 5).

Tabela 5. Testes estatísticos realizados

Testes Qui-Quadrado	Relação entre diversas variáveis: - a presença de claudicação e esclerose subtroclear, - a presença de claudicação e os diferentes tipos de FPC encontrados (<i>in situ</i>, solto, de ponta ou na incisura radial), - a presença de esclerose e os diferentes tipos de FPC, - a presença de esclerose e a MOS - as idades e a MOS, - a presença de FPC (fragmento livre) com a MOS, - a presença de FPC (<i>in situ</i>) com a MOS.
Regressão logística ordinal	Relação entre: - a presença de claudicação e esclerose, - a presença de esclerose e cada tipo de FPC - a relação entre a MOS e as idades.
Coeficiente de correlação de Spearman	Correlação entre: - a presença de esclerose e os graus da MOS, - a presença de FPC (fragmento livre) com o grau da MOS - a presença de FPC (<i>in situ</i>) com o grau da MOS.
Teste Shapiro-Wilk Teste Kolmogorov-Smirnov	Avaliação da normalidade das idades e da MOS.

3. Resultados

Na análise do período de 2 de junho de 2011 a 2 de junho de 2021 foram identificados 119 cães (n= 162 articulações) que cumpriam os critérios de inclusão deste estudo. Destes 119 cães, 92 eram machos (77,31%) e 27 eram fêmeas (22,69%), o que corresponde a um rácio macho:fêmea de 3,4:1.

A amostra engloba 20 raças de cães (Tabela 6) sendo a mais representada o Labrador Retriever (57 cães; 47,90%), seguida do Pastor Alemão (11; 9,24%) e do Boiadeiro de Berna (8; 6,72%).

Tabela 6. Raças representadas na amostra.

Labrador Retriever	57	47,90%
Pastor Alemão	11	9,24%
Boiadeiro de Berna	8	6,72%
Rottweiler	7	5,88%
Golden Retriever	7	5,88%
SRD*	6	5,04%
Serra da Estrela	4	3,36%
Chow Chow	3	2,52%
Dogue-de-Bordéus	2	1,68%
Terranova	2	1,68%
Fila de São Miguel	2	1,68%
Staffordshire terrier	2	1,68%
Cocker Spaniel	1	0,84%
Rafeiro Alentejano	1	0,84%
Bulldog americano	1	0,84%
Old English Bulldog	1	0,84%
Pastor Suíço	1	0,84%
Sharpei	1	0,84%
Boerboel	1	0,84%
Cane Corso	1	0,84%
Total	119 cães	100%

*SRD: Sem raça definida

Quanto à distribuição das idades dos 119 cães do estudo, a idade mínima dos animais foi 5 meses e a idade máxima foi 11 anos e 7 meses (139 meses), sendo evidente uma distribuição diversificada, mas não-Gaussiana, pelas várias faixas etárias (média $\pm$ SD (desvio padrão): 23,08 $\pm$ 27,65 meses; mediana: 11 meses) (Gráfico 7).

Segundo a divisão dos animais, 83 cães (69,75%) tinham idade inferior ou igual a 18 meses e 36 (30,25%) tinham idade superior a 18 meses à data da artroscopia de diagnóstico. No grupo etário com idade $\leq$ 18 meses o rácio macho:fêmea é de 3,9:1 e no grupo etário $>$ 18 meses o rácio macho:fêmea é de 2,6:1.

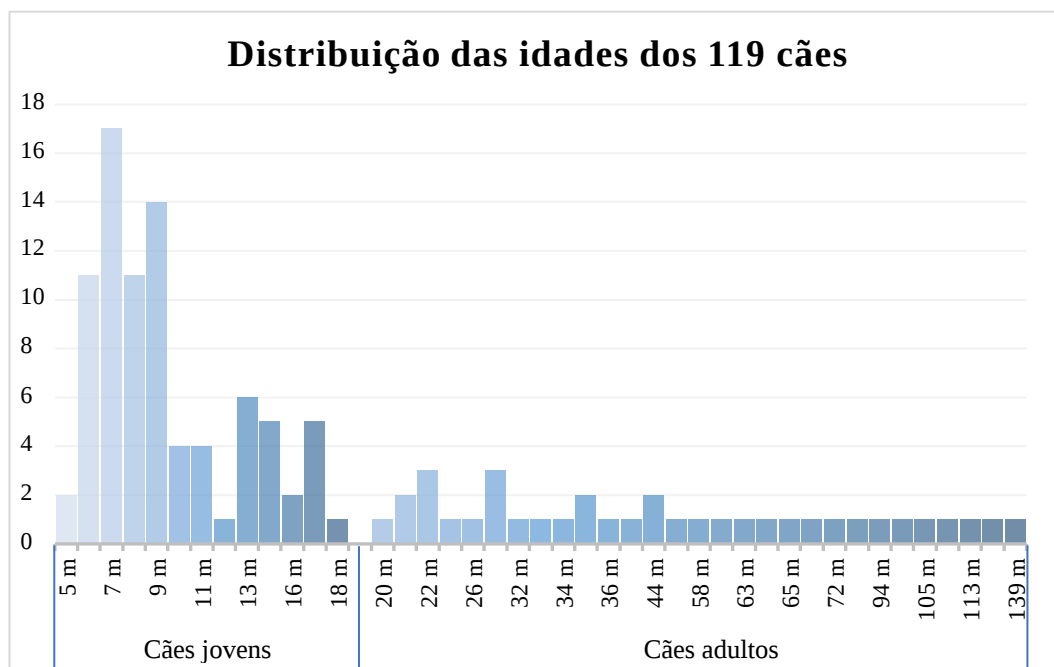


Gráfico 7. Distribuição das idades (em meses) dos cães da amostra.

A DC foi avaliada nos 162 cotovelos dos 119 cães da amostra. Em 43 animais (36,1% da amostra) foi avaliado por artroscopia apenas o cotovelo esquerdo e em 33 animais (27,7%) foi avaliado apenas o cotovelo direito; nos restantes 43 animais da amostra (36,1%) foram avaliados e diagnosticados ambos os cotovelos (Tabela 7). Embora não tenham sido sujeitos a artroscopia, existiam ainda 18 cotovelos (4 direitos +14 esquerdos) que demonstravam algum sinal clínico e/ou radiográfico compatível com a presença de doença bilateral (Tabela 7). Assim, a prevalência da doença no membro direito ($33 - 4 = 29$) é igual à prevalência da doença no membro esquerdo ($43 - 14 = 29$) e equivale a 24,37%. Considerando todo o historial, exames físicos e radiográficos, o número de cães com doença bilateral na amostra de 119 cães era de 61 (43+18; 51,26%).

Tabela 7. Lateralidade da DC nos 119 cães.

	Frequência absoluta (FA)	Frequência relativa (FR)
Membro Direito	33 ^a	27,73%
Membro Esquerdo	43 ^b	36,13%
Bilateral	43 ^c	36,13%
Total	119 cães	100,00%

^a. Destes 33 cães, 4 aparentavam ter doença bilateral, mas só fizeram artroscopia do membro direito.

^b. Destes 43 cães, 14 aparentavam ter doença bilateral, mas só fizeram artroscopia do lado esquerdo.

^c. O número real de cães com doença bilateral nesta amostra de 119 cães era 61 (51,26%).

Assim, a prevalência da doença nos membros direitos e esquerdos é igual (29, 24,37%).

3.1. Exame físico

Os sinais clínicos mais relevantes nas 162 articulações analisadas foram a claudicação (147 cotovelos; 90,74%), a dor na articulação no exame físico (24; 14,81%), o derrame articular (20; 12,35%) e a perda de ROM (13; 8,02%) (Tabela 8).

Tabela 8. Sinais clínicos registados nas 162 articulações.

	Claudicação	Dor	Perda de ROM	Derrame Articular
FA	147	24	13	20
FR	90,74%	14,81%	8,02%	12,35%

FA: Frequência absoluta; FR: Frequência relativa; ROM: Amplitude de movimentos

3.2. Achados radiográficos

O achado radiográfico mais comum nesta amostra foi a esclerose subtroclear (151 cotovelos; 93,21%) (Figuras 10 a 12), seguido da osteofitose periarticular (36; 22,22%) (Figura 12) e da perda de definição dos contornos do PCM (22; 13,58%) (Figuras 10 a 12; Tabela 9).

Tabela 9. Achados radiográficos registados nas 162 articulações.

	Esclerose subtroclear	Perda de definição do PCM	INC	Osteofitose periarticular	OCD	NUPA
FA	151	22	15	36	12	6
FR	93,21%	13,58%	9,26%	22,22%	7,41%	3,70%

FA: Frequência absoluta; FR: Frequência relativa; PCM: Processo coronóide medial; INC: Incongruência; OCD: osteocondrite dissecante, NUPA: não união do processo ancóneo

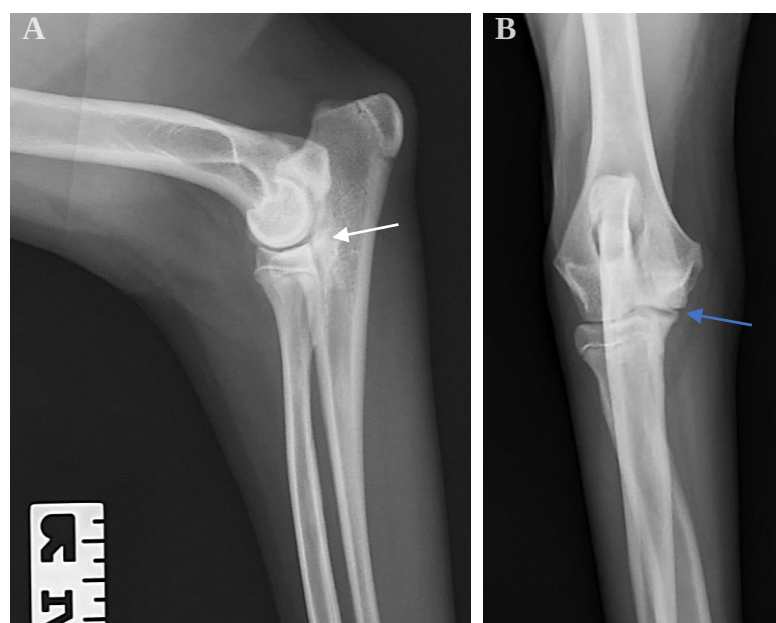


Figura 10: Radiografias de cotovelo de um Labrador Retriever de 9 meses com DCM. **A.** Projeção ML. Esclerose subtroclear (seta branca) e perda de definição do PCM **B.** Projeção Cr15L-CdMO. OCD (seta azul). Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Luís Chambel (VetOeiras).

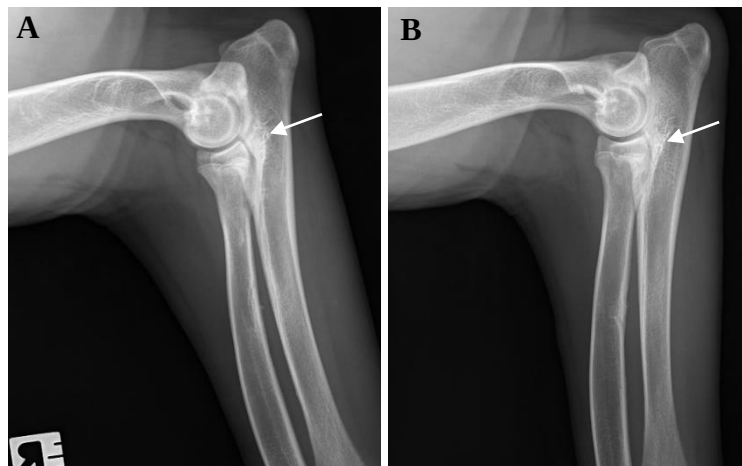


Figura 11: Radiografias de cotovelo de um Boiadeiro de Berna de 7 meses com DCM e INC radioulnar. **A.** Projeção ML membro direito. Esclerose subtroclear (seta) **B.** Projeção ML esquerda. Esclerose subtroclear (seta) e perda de definição do PCM. Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Luís Chambel (VetOeiras).

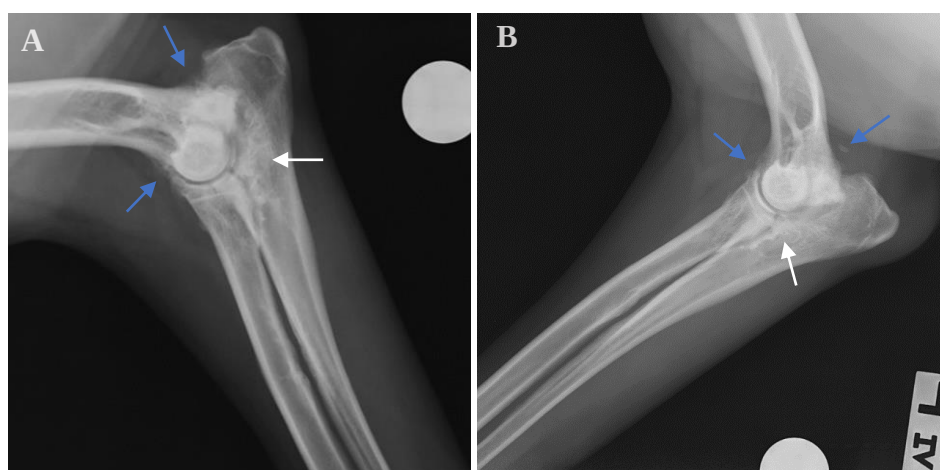


Figura 12: Radiografias de cotovelo de uma Cane Corso de 62 meses com DCM e OA. Projeção ML membro direito (**A**) e esquerdo (**B**). Esclerose subtroclear (seta branca), aplanamento do contorno do PCM, osteofitose na cabeça radial e PA (setas azuis). Alguma perda de definição do PCM no membro esquerdo. Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Luís Chambel (VetOeiras).

Dos 11 animais sem esclerose subtroclear detetável na radiografia, um tinha osteofitose periarticular, outro tinha NUPA e outro tinha simultaneamente osteofitose periarticular e NUPA, portanto só 8 cotovelos dos 162 (4,94%) apresentavam sinais clínicos, sem apresentar qualquer sinal radiográfico.

3.3. Achados artroscópicos

Os achados artroscópicos observados foram diversos (Tabela 10; Figuras 13 a 18), sendo o mais comum a fragmentação ou fissuração do PCM (145 cotovelos; 89,51%). Esta classificação foi organizada de acordo com a sua localização e com o tipo de fragmento (se estava completamente fragmentado e isolado da restante porção do PCM ou se se encontrava ainda em contacto com o PCM). Os cotovelos podiam apresentar um ou mais tipos de FPC em simultâneo; identificaram-se 17 cotovelos (10,49%) que não apresentavam qualquer forma de

FPC ao exame artroscópico, porém apresentavam DCM (doença na cartilagem ou no osso subcondral e MOS igual ou superior a 1) ou outra causa de DC concomitante.

Adicionalmente, foram analisados os graus da MOS da cartilagem no compartimento medial do cotovelo afetado (Tabela 11). A classificação de *Outerbridge* foi feita à semelhança de outros artigos (Fitzpatrick *et al.*, 2009; Farrell *et al.*, 2014). A média dos graus da MOS foi 2,43 e a mediana 2. A maioria dos cotovelos apresentavam grau MOS 2 (66; 40,74%) ou 3 (48; 29,63%).

Tabela 10. Achados artroscópicos registados nas 162 articulações.

	FPC				INC	<i>Kissing lesions</i>	OCD	NUPA
	Fragmento		Localização					
	<i>In situ</i>	Solto	De ponta	Incisura Radial				
FA	74	65	34	65	22	40	27	6
FR	45.68%	40.12%	20.99%	40.12%	13.58%	24.69%	16.67%	3.70%

Tabela 11. Distribuição dos 162 cotovelos pelos diferentes graus da MOS.

	<i>Outerbridge 1</i>	<i>Outerbridge 2</i>	<i>Outerbridge 3</i>	<i>Outerbridge 4</i>	<i>Outerbridge 5</i>
FA	27	66	48	14	7
FR	16,67%	40,74%	29,63%	8,64%	4,32%

Nota: Não foram registados na amostra animais com *Outerbridge 0* (cartilagem normal).

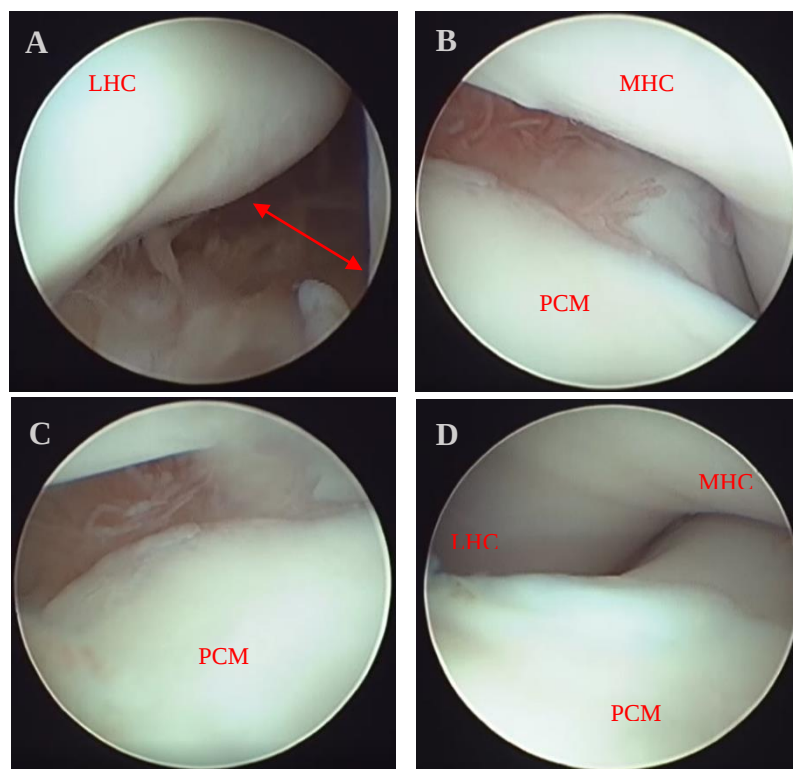


Figura 13: Artroscopia labrador 9 meses com DCM, membro direito (A, B, C) e esquerdo (D).

A: INC radioulnar (setas). B, C e D: Lesões na incisura radial *in situ*, MOS 2.

Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Luís Chambel (VetOeiras).

[LHC: epicôndilo umeral lateral; MHC: epicôndilo umeral medial; PCM: Processo coronóide medial]

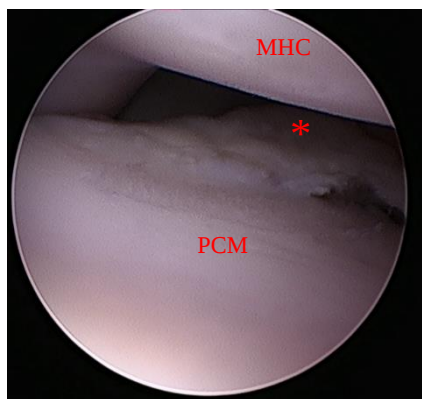


Figura 14: Artrosopia Boiadeiro de Berna de 9 meses com DCM, membro esquerdo: FPC na incisura radial (asterisco), lesões de MOS 3 no PCM e úmero.

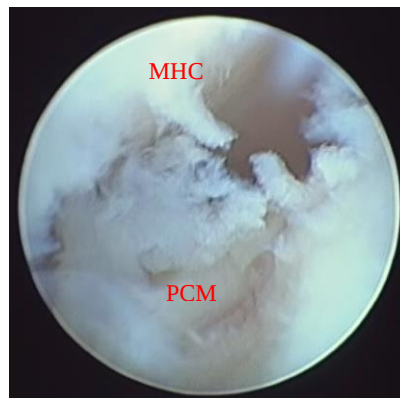


Figura 15: Artrosopia cotovelo direito de Cane Corso de 62 meses com DCM e osteofitose. Observou-se muita fibrilhação e sinovite, tinha MOS 4 no PCM e no MHC.

Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Luís Chambel (VetOeiras).

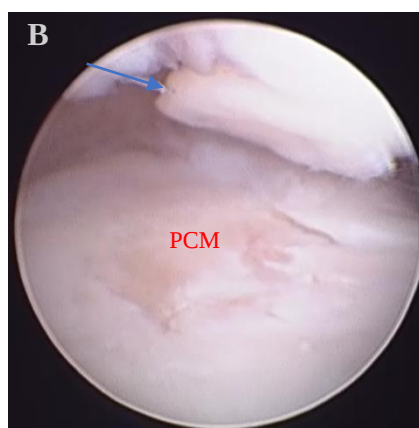
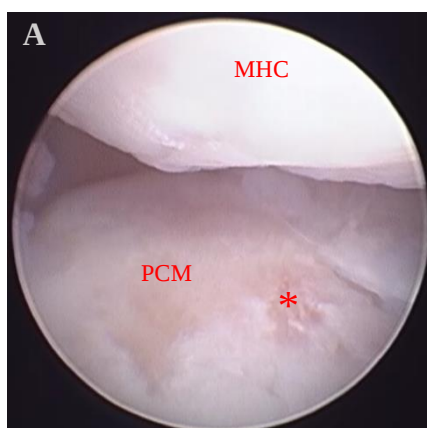


Figura 16.A e B: Artrosopia Chow Chow de 14 meses com DCM: Fibrilhação profunda focal (atinge o osso subcondral) da cartilagem (MOS 3: asterisco) no PCM e OCD do úmero. ‘Flap’ osteocartilaginoso de OCD (seta).

Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Luís Chambel (VetOeiras).

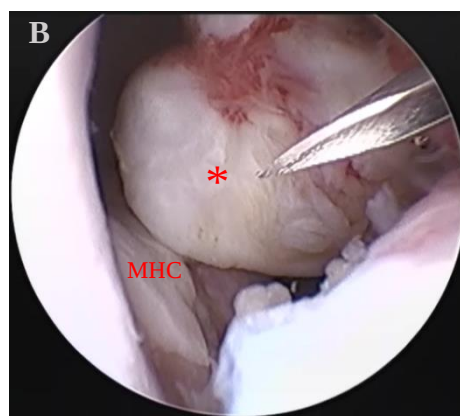
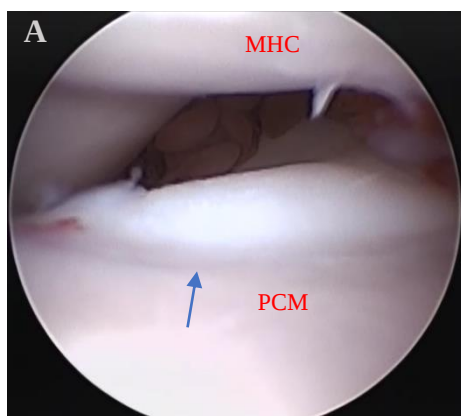


Figura 17.A e B: Artrosopia Pastor Alemão de 7 meses com DCM e NUPA bilateral. **A:** Membro esquerdo. FPC óbvia (seta), MOS 1-2. **B:** Membro direito: Porção não unida do PA (asterisco). As superfícies de contacto do MHC e da restante porção do PA apresentavam MOS 4.

Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Luís Chambel (VetOeiras).

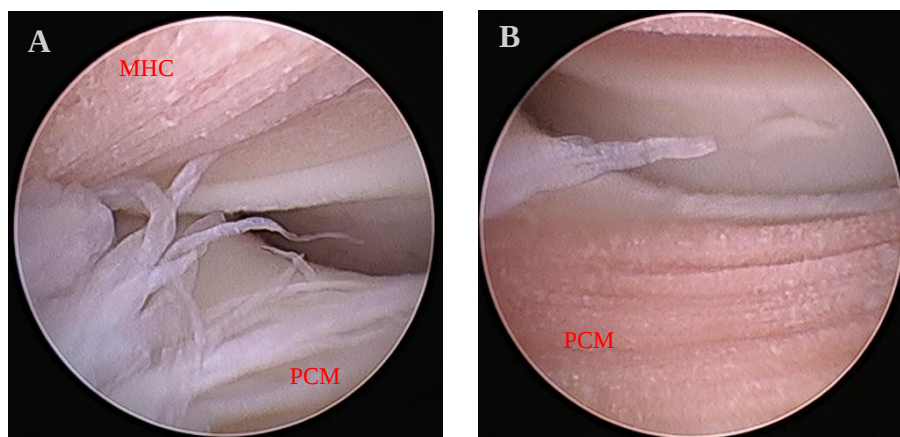


Figura 18.A e B: Artroscopia membro esquerdo de labrador de 72 meses com DCM grave (MOS 5), presença de sulcos ou linhas de abrasão no osso subcondral do PCM e MHC.
Imagens gentilmente cedidas pelo Dr. Luís Chambel (VetOeiras).

Dos 8 animais com um exame radiográfico considerado normal, 7 tinham alguma forma de lesão do PCM, todos tinham MOS superior a 0 e inferior a 4, sendo a média e mediana da classificação ≈ 2 . Os restantes achados artroscópicos estão descritos na Tabela 12.

Tabela 12. Achados artroscópicos registados nos 8 cotovelos radiograficamente normais

FA	Parodontalmente Normais								
	FPC			INC	Kissing lesions	OCD	MOS 1	MOS 2	MOS 3
	Fragmento		Localização						
	In situ	Solto	Incisura Radial						
	6	1	4	1	2	1	1	5	2

FA: Frequência absoluta; FPC: Fragmentação do processo coronóide medial; INC: Incongruência; OCD: Osteocondrite dissecante; MOS: Escala modificada de Outerbridge

3.4. Análise estatística

Os testes de Kolmogorov-Smirnov e de Shapiro-Wilk indicaram não haver uma distribuição normal, pois os valores de significância foram nitidamente inferiores a 0,05 ($p < 0,001$) para um intervalo de confiança de 95%. Por este motivo, foram selecionados os testes de Qui-quadrado, coeficiente de correlação de Spearman e análise (de regressão) ordinal.

Para obter uma relação entre os achados clínicos, radiográficos e artroscópicos com a idade, foi realizada uma avaliação tendo em conta a divisão em dois grupos (≤ 18 meses e > 18 meses) e os dados da MOS foram analisados individualmente (os graus 1 a 5) e agrupados (os graus 1 a 3 e noutro grupo os graus 4 e 5).

Foram realizados dois testes qui-quadrado relacionando as idades e a MOS (um com os graus agrupados e outro com os graus individuais). No primeiro teste verificou-se que existia

uma associação entre os graus de 1 a 3 (desgaste articular ligeiro a moderado) e os animais com idades iguais ou inferiores a 18 meses e outra associação entre os graus de 4 a 5 (desgaste articular grave) e os animais com mais de 18 meses (Tabela 13 e 14). No teste mais específico (com os graus da MOS não agrupados) verificou-se uma associação entre o grau MOS 1 (condromalácia) e os animais com idades iguais ou inferiores a 18 meses e confirmou-se a associação entre o grau 4 (erosão total) e grau 5 (eburneação do osso subcondral) e os animais com mais de 18 meses (Tabela 15 e 16).

Tabela 13. Tabulação cruzada Idades e Classificação de *Outerbridge* (1 a 3 e 4 a 5).

		Outerbridge_Class			
		1 a 3	4 e 5	Total	
Idades	≤ 18 meses	Contagem	116	7	123
		Contagem Esperada	107,1	15,9	123,0
		% em Idades	94,3%	5,7%	100,0%
		% em Outerbridge_Class	82,3%	33,3%	75,9%
		% do Total	71,6%	4,3%	75,9%
		Resíduos ajustados	4,9	-4,9	
	> 18 meses	Contagem	25	14	39
		Contagem Esperada	33,9	5,1	39,0
		% em Idades	64,1%	35,9%	100,0%
		% em Outerbridge_Class	17,7%	66,7%	24,1%
		% do Total	15,4%	8,6%	24,1%
		Resíduos ajustados	-4,9	4,9	
Total	Contagem	141	21	162	
	Contagem Esperada	141,0	21,0	162,0	
	% em Idades	87,0%	13,0%	100,0%	
	% em Outerbridge_Class	100,0%	100,0%	100,0%	
	% do Total	87,0%	13,0%	100,0%	

Tabela 14. Teste qui-quadrado Idades e Classificação de MOS (1 a 3 e 4 a 5)

	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)	Sig exata (2 lados)	Sig exata (1 lado)
Qui-quadrado de Pearson	23,947 ^a	1	<,001		
Correção de continuidade ^b	21,344	1	<,001		
Razão de verossimilhança	20,319	1	<,001		
Teste Exato de Fisher				<,001	<,001
Associação Linear por Linear	23,799	1	<,001		
N de Casos Válidos	162				

a. 0 células (,0%) esperavam uma contagem menor que 5. A contagem mínima esperada é 5,06.

b. Computado apenas para uma tabela 2x2

Tabela 15. Tabulação cruzada Idades e Classificação de *Outerbridge* (1 a 5)

			Outerbridge					Total
			MOS 1 (Condromalácia)	MOS 2 (Fibrilhação parcial)	MOS 3 (Fissuração de espessura total)	MOS 4 (Erosão Total)	MOS 5 (Eburneação do osso subcondral)	
Idades	≤ 18 meses	Contagem	25	54	37	7	0	123
		Contagem Esperada	20,5	50,1	36,4	10,6	5,3	123,0
		% em Idades	20,3%	43,9%	30,1%	5,7%	0,0%	100,0%
		% em Outerbridge	92,6%	81,8%	77,1%	50,0%	0,0%	75,9%
		% do Total	15,4%	33,3%	22,8%	4,3%	0,0%	75,9%
		Resíduos ajustados	2,2	1,5	,2	-2,4	-4,8	
	> 18 meses	Contagem	2	12	11	7	7	39
		Contagem Esperada	6,5	15,9	11,6	3,4	1,7	39,0
		% em Idades	5,1%	30,8%	28,2%	17,9%	17,9%	100,0%
		% em Outerbridge	7,4%	18,2%	22,9%	50,0%	100,0%	24,1%
		% do Total	1,2%	7,4%	6,8%	4,3%	4,3%	24,1%
		Resíduos ajustados	-2,2	-1,5	-,2	2,4	4,8	
	Total	Contagem	27	66	48	14	7	162
Contagem Esperada		27,0	66,0	48,0	14,0	7,0	162,0	
% em Idades		16,7%	40,7%	29,6%	8,6%	4,3%	100,0%	
% em Outerbridge		100,0%	100,0%	100,0%	100,0 %	100,0%	100,0%	
% do Total		16,7%	40,7%	29,6%	8,6%	4,3%	100,0%	

Tabela 16. Testes qui-quadrado Idades e Classificação de MOS (1 a 5)

	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)
Qui-quadrado de Pearson	32,617 ^a	4	<,001
Razão de verossimilhança	30,899	4	<,001
Associação Linear por Linear	24,472	1	<,001
N de Casos Válidos	162		

a. 2 células (20,0%) esperavam uma contagem menor que 5. A contagem mínima esperada é 1,69.

Para avaliar a relação entre a presença de um fragmento solto do PCM e os graus da MOS foi realizado um teste qui-quadrado. Neste teste encontrou-se uma relação significativa entre não ter um fragmento solto e a presença do grau MOS 1 (condromalácia) e entre ter um

fragmento solto e ter grau MOS 3 (fissuração de espessura total) (Tabela 17 e 18). O cálculo do coeficiente de correlação de Spearman para estas duas variáveis revelou uma correlação entre a presença de um fragmento solto do PCM e a MOS, sendo que a presença de um fragmento solto explicava em 28,3% a descida da MOS (Tabela 19).

Tabela 17. Tabulação cruzada Fragmento coronóide solto e Grau de *Outerbridge*

		<i>Outerbridge</i>					Total
		MOS 1 (Condromalácia)	MOS 2 (Fibrilhação parcial)	MOS 3 (Fissuração de espessura total)	MOS 4 (Erosão Total)	MOS 5 (Eburneação do osso subcondral)	
Coronóide _Solto	Contagem	2	25	29	8	1	65
	Contagem Esperada	10,8	26,5	19,3	5,6	2,8	65,0
	% em Coronóide_Solto	3,1%	38,5%	44,6%	12,3%	1,5%	100,0 %
	% em <i>Outerbridge</i>	7,4%	37,9%	60,4%	57,1%	14,3%	40,1%
	% do Total	1,2%	15,4%	17,9%	4,9%	0,6%	40,1%
	Resíduos ajustados	-3,8	-,5	3,4	1,4	-1,4	
Não tem	Contagem	25	41	19	6	6	97
	Contagem Esperada	16,2	39,5	28,7	8,4	4,2	97,0
	% em Coronóide_Solto	25,8%	42,3%	19,6%	6,2%	6,2%	100,0 %
	% em <i>Outerbridge</i>	92,6%	62,1%	39,6%	42,9%	85,7%	59,9%
	% do Total	15,4%	25,3%	11,7%	3,7%	3,7%	59,9%
	Resíduos ajustados	3,8	,5	-3,4	-1,4	1,4	
Total	Contagem	27	66	48	14	7	162
	Contagem Esperada	27,0	66,0	48,0	14,0	7,0	162,0
	% em Coronóide_Solto	16,7%	40,7%	29,6%	8,6%	4,3%	100,0 %
	% em <i>Outerbridge</i>	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0 %
	% do Total	16,7%	40,7%	29,6%	8,6%	4,3%	100,0 %

Tabela 18. Testes qui-quadrado Coronóide solto e MOS (1 a 5)

	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)
Qui-quadrado de Pearson	24,028 ^a	4	<,001
Razão de verossimilhança	27,074	4	<,001
Associação Linear por Linear	8,106	1	,004
N de Casos Válidos	162		

a. 2 células (20,0%) esperavam uma contagem menor que 5. A contagem mínima esperada é 2,81.

Tabela 19. Correlações de Spearman entre coronóide solto e MOS (1 a 5)

		Coronóide_Solto	Outerbridge
rô de Spearman	Coronóide_Solto	Coeficiente de Correlação	1,000
		Sig. (2 extremidades)	.
		N	162
	Outerbridge	Coeficiente de Correlação	-,283**
		Sig. (2 extremidades)	<,001
		N	162

**. A correlação é significativa no nível 0,01 (2 extremidades).

Para avaliar a relação entre a presença de um fragmento *in situ* do PCM e os graus da MOS realizou-se um teste de qui-quadrado. Este teste revelou que existe uma relação significativa entre ter um fragmento *in situ* do PCM e ter grau MOS 1 (condromalácia) ou grau MOS 2 (fibrilhação parcial) e entre não ter FPC *in situ* e ter grau MOS 3 (fissuração de espessura total) (Tabela 20 e 21). No teste de Spearman, usando as mesmas variáveis, foi encontrada uma correlação entre a FPC *in situ* e a MOS, sendo que a presença de FPC *in situ* explica em 38,5% o aumento da MOS (Tabela 22).

Os restantes testes inferenciais realizados não demonstraram significância estatística.

Tabela 20. Tabulação cruzada Fragmento coronóide *in situ* e Grau de *Outerbridge* (1 a 5)

			MOS 1 (Condromalácia)	MOS 2 (Fibrilhação parcial)	MOS 3 (Fissuração de espessura total)	MOS 4 (Erosão Total)	MOS 5 (Ebumeação do osso subcondral)	Total
Coronóide _IS	Tem	Contagem	20	37	13	3	1	74
		Contagem Esperada	12,3	30,1	21,9	6,4	3,2	74,0
		% em Coronóide_IS	27,0%	50,0%	17,6%	4,1%	1,4%	100,0%
		% em <i>Outerbridge</i>	74,1%	56,1%	27,1%	21,4%	14,3%	45,7%
		% do Total	12,3%	22,8%	8,0%	1,9%	0,6%	45,7%
		Resíduos ajustados	3,2	2,2	-3,1	-1,9	-1,7	
	Não tem	Contagem	7	29	35	11	6	88
		Contagem Esperada	14,7	35,9	26,1	7,6	3,8	88,0
		% em Coronóide_IS	8,0%	33,0%	39,8%	12,5%	6,8%	100,0%
		% em <i>Outerbridge</i>	25,9%	43,9%	72,9%	78,6%	85,7%	54,3%
		% do Total	4,3%	17,9%	21,6%	6,8%	3,7%	54,3%
		Resíduos ajustados	-3,2	-2,2	3,1	1,9	1,7	
Total		Contagem	27	66	48	14	7	162
		Contagem Esperada	27,0	66,0	48,0	14,0	7,0	162,0
		% em Coronóide_IS	16,7%	40,7%	29,6%	8,6%	4,3%	100,0%
		% em <i>Outerbridge</i>	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%
		% do Total	16,7%	40,7%	29,6%	8,6%	4,3%	100,0%

Tabela 21. Testes qui-quadrado Coronóide *in situ* e MOS (1 a 5)

	Valor	df	Significância Assintótica (Bilateral)
Qui-quadrado de Pearson	24,428 ^a	4	<,001
Razão de verossimilhança	25,580	4	<,001
Associação Linear por Linear	21,977	1	<,001
N de Casos Válidos	162		

a. 2 células (20,0%) esperavam uma contagem menor que 5. A contagem mínima esperada é 3,20.

Tabela 22. Correlações de Spearman entre coronóide *in situ* e MOS (1 a 5)

		Coronóide_IS	Outerbridge
rô de Spearman	Coronóide_IS	Coeficiente de Correlação	1,000
		Sig. (2 extremidades)	.
		N	162
	Outerbridge	Coeficiente de Correlação	,385**
		Sig. (2 extremidades)	<,001
		N	162

**. A correlação é significativa no nível 0,01 (2 extremidades).

4. Discussão

Neste estudo foram analisados e comparados os achados clínicos, radiográficos e artroscópicos de 162 cotovelos de 119 cães que apresentavam DC.

Esta análise revelou um rácio macho:fêmea de 3,4:1, proporção que está de acordo com a descrição consensual na literatura de que a prevalência da DC em machos é superior à das fêmeas. Porém, o rácio determinado é mais elevado do que o reportado noutros estudos. De facto, Fitzpatrick *et al.* (2009b) comunicaram um rácio 1,7:1, semelhante aos reportados por Lavrijsen *et al.* (2012, 2014) e Temwichitr *et al.* (2010). Estas diferenças nos rácios macho:fêmea poderão refletir diferenças na dimensão das amostras em causa e na representatividade de cada classe etária dos animais usados em cada estudo. Na realidade, os rácios macho:fêmea detetados no presente estudo (3,9:1 no grupo de animais com ≤ 18 meses e de 2,6:1 no grupo de animais com > 18 meses), estão de acordo com os rácios comunicados noutros estudos. Por exemplo, Vermote *et al.* (2010) reportaram um rácio semelhante macho:fêmea (3,4:1) no grupo de animais com ≤ 18 meses, e Fitzpatrick *et al.* (2009b) encontraram um rácio macho:fêmea muito superior nas classes etárias dos 0 aos 6 meses (5:1) e dos 6 aos 12 meses (12:1) quando comparados com os rácios das outras faixas etárias. Assim, para justificar o rácio mais elevado determinado na presente dissertação de mestrado coloca-se a hipótese de ele refletir o facto da maioria dos animais analisados serem jovens (69,8%).

A DC é mais comum em machos do que em fêmeas, o que poderá refletir a influência do sexo nos padrões de hereditariedade da doença. Além da possível contribuição de diversos genes e polimorfismos genéticos, a sua expressão poderá ser modulada por diferentes fatores fisiológicos, hormonais e ambientais. Por exemplo, Temwichitr *et al.* (2010) sugerem que a prevalência elevada de FPC e DC nos cães do sexo masculino poderá estar relacionada com a diferença de pesos entre os sexos. Outra hipótese para explicar a diferença dos rácios nos sexos é da ocorrência de um padrão de hereditariedade dominante apenas na linhagem masculina (Hebel *et al.*, 2021). Este padrão de herança dominante poderia não ser 100% penetrante nas fêmeas, ou estar associado a fatores individuais do tipo castração, nível de exercício, taxa de crescimento e peso total (Alves-Pimenta *et al.*, 2019). Fenómenos do tipo penetrância reduzida apenas num dos sexos, ou de padrões de transmissão aparentemente dominantes num dos sexos e recessivos no outro, poderão refletir a modulação da expressão génica por um contexto hormonal/fisiológico específico de cada sexo.

Em semelhança ao reportado na literatura, a amostra neste estudo retrospectivo é maioritariamente composta por raças comumente associadas a predisposição para as diversas

formas da DC (Tabela 6). A raça prevalente, constituindo quase metade da amostra, foi o Labrador Retriever (47,9%), num valor semelhante ao encontrado noutros estudos: 47,7% (Groth *et al.*, 2009), 50,2% (Fitzpatrick *et al.*, 2009b) e 40,9% (Coppieters *et al.*, 2018). O número elevado de Labradores afetados com erosão do compartimento medial pode ser explicado pela elevada popularidade desta raça, pela elevada prevalência da DC em geral nos Labradores e por possivelmente esta raça ser mais vulnerável à degeneração da cartilagem (Coppieters *et al.*, 2018). As outras raças mais representadas no presente estudo foram o Pastor Alemão (9,2%) e o Boiadeiro de Berna (6,7%) que se encontram também descritas entre as mais afetadas pela doença nos estudos de Coppieters *et al.* (2018) e Hebel *et al.* (2021).

Como já referido anteriormente, neste estudo retrospectivo encontrou-se uma sobre-representação de animais jovens (idade ≤ 18 meses; 69,8%), embora os animais adultos (> 18 meses) representem ainda 30,2% da amostra analisada (Gráfico 7). A mediana de idades estimada foi de 11 meses e a média foi de 23 meses. Estes dados estão de acordo como os diversos estudos publicados que referem que a doença é detetada sobretudo em cães jovens, e são semelhantes aos de Moores *et al.* (2008) (mediana de 12 meses e média 21 meses) e Hebel *et al.* (2021) (mediana de 12 meses). No entanto, Fitzpatrick *et al.* (2009b) relataram 58,4% dos cães com idade ≤ 18 meses, uma mediana de idades de 14 meses e uma média de 32 meses. Neste caso, as diferenças poderão ser explicadas pela maior dimensão da amostra analisada (263 cães) e/ou por haver uma distribuição mais homogénea por diferentes idades.

No presente estudo, considerando os dados clínicos, radiográficos e artroscópicos em conjunto, a prevalência da DC observada no membro esquerdo foi exatamente igual à observada no membro direito (29 cotovelos, 24,37%) (Tabela 7). Estes dados estão de acordo com os reportados na literatura de a prevalência ser semelhante no membro direito e no esquerdo (Farrell *et al.*, 2014; Coppieters *et al.*, 2018). O estudo de Baers *et al.* (2019) corrobora que não se encontram diferenças relevantes na heritabilidade da DC esquerda ou direita. No entanto, existe uma tendência para os cães terem a doença bilateral (Fitzpatrick *et al.*, 2009b). De facto, no presente estudo, cerca de 51% dos animais (61 cães) apresentavam doença bilateral, valor abaixo do relatado por Fitzpatrick *et al.* (2009b). É muito comum um cão surgir na consulta com historial de claudicação unilateral e no exame físico e/ou radiográfico descobrir-se que a doença é bilateral. Neste estudo 9,3% dos cotovelos analisados não apresentaram claudicação no exame físico (Tabela 8). Isto poderá ser explicado pelo facto de os animais terem claudicação exacerbada do membro contralateral e isso mascarar a claudicação desse cotovelo.

A análise dos exames radiográficos revelou que a esclerose subtroclear é o achado prevalente (Tabela 9). Neste estudo não foram detetados fragmentos livres nas radiografias, mas identificou-se perda de definição do PCM ou alterações na sua morfologia. A ausência de visualização de um fragmento livre encontra-se descrita em numerosos estudos, como é o caso de Moores *et al.* (2008) e Farrell *et al.* (2014).

De acordo com Burton *et al.* (2007), a esclerose subtroclear é um indicador importante radiográfico da presença de FPC. A elevada incidência de esclerose subtroclear encontrada neste estudo de 93,2% está em concordância com os valores igualmente elevados comunicados noutros estudos: 86,7% de Fitzpatrick *et al.*, (2009b) e 96,3% de Mostafa *et al.* (2018). Lau *et al.* (2015) descreveram que o achado mais comum nos animais ≤ 12 meses foi a esclerose e nos cães > 12 meses foi a perda de definição do PCM.

Neste estudo detetou-se cerca de 22,2% de osteofitose periarticular nos exames radiográficos. Este valor é semelhante aos 30% encontrados por Istrate *et al.* (2019), mas é baixo comparativamente a outros estudos, nomeadamente o de Mostafa *et al.* (2018) que comunicou um valor de 51,4%. No presente trabalho identificou-se, ainda, 13,6% de perda de definição do PCM e 9,3% de incongruência articular, valores menores que os 24% e 20%, respetivamente, descritos por Istrate *et al.* (2019). Poderá colocar-se a hipótese daqueles valores serem menos elevados por terem sido utilizadas duas projeções radiográficas em vez das três usadas em vários estudos publicados (Fitzpatrick *et al.*, 2009; Farrell *et al.*, 2014; Coppieters *et al.*, 2018).

A DCM, componente da DC, geralmente inclui fragmentação ou fissuração do PCM e doença da cartilagem e/ou do osso subcondral. Ao exame artroscópico, todos os animais deste estudo apresentavam DCM (grau maior ou igual a 1 na MOS), com ou sem fragmentação ou fissura do PCM (Tabela 10). O número de cotovelos com FPC ou fissura registado neste estudo foi 145 cotovelos (89,5%), valor semelhante ao encontrado por Fitzpatrick *et al.* (2009b), (82,4%: 18,3% fissura e 64,1% fragmentação) e por Farrell *et al.* (2014), (80,5%: 17,5% fissura e 63% fragmentação). O número de cotovelos com PCM aparentemente intacto foi 17 (10,5%), não muito diferente dos 17,6% descritos por Fitzpatrick *et al.* (2009b). O segundo achado mais frequente na artroscopia foram as ‘*kissing lesions*’ (24,7%), num valor inferior ao de Fitzpatrick *et al.* (2009b) (51,3%). A presença de OCD (cerca de 16,7%) encontrada no presente estudo foi muito semelhante aos 16% relatados por Vermote *et al.* (2010).

A mediana de 2 do grau MOS encontrada neste estudo foi igual à encontrada por Fitzpatrick *et al.* (2009b) (Tabela 11).

Relativamente aos 8 cotovelos aparentemente normais no exame radiográfico (4,9%) (Tabela 12) verificou-se que no exame artroscópico todos apresentavam DCM (fragmentação, fissura ou PCM intacto com uma classificação MOS ≥ 1). Isto também foi relatado por Fitzpatrick *et al.* (2009b), que igualmente encontraram 5% dos cotovelos com radiografia normal, mas com doença comprovada na artroscopia. Villamonte-Chevalier *et al.* (2015a) também relataram que 8% dos cotovelos eram normais radiograficamente. Na realidade, é comum encontrarem-se cotovelos com erosão grave a nível de todo o compartimento medial cuja radiografia não revela a gravidade das lesões (ausência de osteofitose) (Vermote *et al.*, 2010). No seu conjunto, os dados reportados nesta tese e nestes trabalhos relevam ser imperativo recorrer a uma técnica de diagnóstico avançada como a artroscopia ou a TC para detetar DC indetetável por exames radiográficos.

A análise estatística realizada neste trabalho não detetou correlações significativas entre os achados clínicos e radiográficos, clínicos e artroscópicos e radiográficos e artroscópicos. Fitzpatrick *et al.* (2009b) observaram correlações fracas e/ou negligenciáveis entre os diversos exames de diagnóstico e a gravidade da DC. Porém, alguns estudos relataram uma forte correlação entre os achados radiográficos e artroscópicos, nomeadamente Vermote *et al.* (2010); Farrell *et al.* (2014) e Coppieters *et al.* (2018). Estas diferenças nos resultados estatísticos poderão refletir a utilização de amostras significativamente diferentes, enviesamentos devidos ao recurso a diferentes ferramentas estatísticas, ou outros fatores.

Neste estudo encontrou-se uma relação significativa entre a idade e a gravidade da doença na cartilagem (mais idade - grau da MOS mais elevado), achado que está em concordância com outros estudos (Vermote *et al.*, 2010; Farrell *et al.*, 2014, Coppieters *et al.*, 2018). A associação encontrada entre os graus MOS 4 e 5 e os cães de idade adulta (superior a 18 meses) está de acordo com o encontrado no estudo de Vermote *et al.* (2010). De facto, sabe-se que a progressão da doença degenerativa articular está diretamente relacionada com o tempo (idade dos animais), a intensidade do exercício físico e o aumento de peso (Vezzoni & Benjamino, 2021).

Os testes estatísticos utilizados neste estudo identificaram, com significância, correlação entre a ausência de um fragmento solto e o Grau MOS 1 e a presença de um fragmento solto e o Grau MOS 3. Também foi detetado que a presença de um fragmento solto influencia em 28,3% a diminuição da MOS (graus 1 a 3). Em paralelo, verificou-se que graus mais elevados de erosão cartilágnea (MOS 4 ou 5) não são normalmente acompanhados pela presença macroscópica de FPC e frequentemente surgem em animais mais velhos, de forma

idêntica ao que Vermote *et al.* (2010) relataram. Estes dados sugerem que a fragmentação ocorre antes do desenvolvimento da erosão cartilagínea da porção do PCM, tal como proposto por Fitzpatrick *et al.* (2009b).

No presente trabalho detetou-se ainda correlação entre a presença de um fragmento *in situ* e uma maior erosão da cartilagem (Graus 4 e 5 da MOS), e que a presença de um fragmento *in situ* influenciava em 38,5% a erosão articular (o aumento na MOS).

As relações encontradas entre os fragmentos (solto e *in situ*) e a MOS estão de acordo com o descrito por Coppieters *et al.* (2018), que relataram que o grupo de cotovelos em que encontraram mais frequentemente erosão articular no compartimento medial era o grupo que tinha concomitantemente alguma forma de lesão do PCM, sendo que o achado mais frequente nesse grupo era a presença de um fragmento solto. Assim, sugere-se que a presença de um conflito entre a porção intacta do PCM e tróclea umeral e/ou inflamação crónica criada pela presença de um fragmento está relacionado com o desenvolvimento de erosão articular no compartimento medial, independentemente do tipo de fragmento (Samoy *et al.*, 2012a; Michelsen, 2013). De facto, no estudo de Fitzpatrick *et al.* (2009b), 90% dos cotovelos (9 em 10) com uma classificação MOS 5 na tróclea umeral apresentavam um fragmento, cujo tipo não é especificado, e os autores sugerem que as lesões no osso subcondral do úmero acontecem mais frequentemente na presença de um fragmento.

Este estudo apresenta algumas limitações, começando pela sua natureza retrospectiva. A população selecionada não foi aleatória, mas sim selecionada com base no historial clínico completo, logo, estes casos não representam a totalidade dos animais com DC diagnosticados no hospital durante o período de 10 anos. O carácter retrospectivo do estudo limitou, também, de alguma forma a análise dos resultados produzidos ao não permitir a liberdade de voltar a analisar o animal em busca de novos parâmetros.

Os dados clínicos usados neste estudo não indicavam o grau de claudicação nem revelavam há quanto tempo o animal claudicava, algo que outros estudos referem (Fitzpatrick *et al.*, 2009b; Lau *et al.*, 2015). No entanto, esta informação recolhida na anamnese pode também ser subjetiva e depende da capacidade de avaliação por parte dos tutores.

Os dados radiográficos foram classificados qualitativamente e, apenas indicavam se os animais apresentavam presença ou não esclerose subtroclear, osteofitose periarticular. Como não foi usada uma escala quantitativa para avaliar estes dados não foi possível atribuir um grau de doença degenerativa articular aos cotovelos segundo a classificação radiográfica do IEWG. Além disso, a avaliação da esclerose subtroclear é subjetiva e depende da técnica radiográfica

(Hornof *et al.*, 2000), apesar de surgirem cada vez mais estudos que pretendem quantificar a análise da esclerose subtroclear (Burton *et al.*, 2007; Smith *et al.*, 2009; Válega *et al.*, 2021). Salienta-se que, a não distinção e classificação dos diferentes graus da doença na radiografia, limitou a interpretação e correlação com os achados artroscópicos. Outro fator limitante, já referido, foi a utilização de duas projeções radiográficas em vez das três ou mais usadas em vários estudos publicados (Fitzpatrick *et al.*, 2009; Farrell *et al.*, 2014; Coppieters *et al.*, 2018).

De referir ainda que a análise das radiografias e artroscopias foi realizada apenas por um observador, pode ser subjetiva e desconhece-se as variações de interpretação intra e interobservador.

A inclusão de várias raças pode ser uma variável que limita a correlação entre os achados radiográficos (OA) e artroscópicos (cartilagem patológica); um estudo realizado só em Labradores encontrou uma forte correlação entre os achados radiográficos e artroscópicos (Farrell *et al.*, 2014), ao contrário de outros estudos com várias raças, como o de Fitzpatrick *et al.* (2009b).

A comparação com um grupo de controlo de animais saudáveis, composto por um número equivalente de animais da mesma faixa etária, com uma distribuição semelhante de raças, seria de grande utilidade para avaliar a relação específica dos achados com a DC.

5. Conclusão

Este trabalho demonstrou a importância de complementar os achados radiográficos com os achados artroscópicos no estudo da DC. Apesar dos variados estudos nas últimas décadas, e das novas modalidades de tratamento que vão surgindo, esta doença degenerativa e crónica com relevante prevalência em cães continua a ter um prognóstico reservado e um importante impacto no bem-estar animal.

A correlação encontrada neste trabalho entre as idades e a MOS confirma o aspeto progressivo e degenerativo da DC. É assim, fundamental realizar o despiste precoce nas raças predispostas a esta doença, de forma a aplicar técnicas cirúrgicas corretivas em tempo útil, nos cães afetados.

Apesar da radiografia ser uma técnica de diagnóstico económica, rápida e não invasiva, o presente trabalho revelou que ela acarreta algumas limitações. Por um lado, verificou-se que a esclerose subtroclear é um bom indicador radiográfico da presença de DCM, mas provavelmente não da sua gravidade. Por outro lado, detetou-se a ocorrência de falsos negativos, como se pode comprovar pelos 5% do presente estudo que não apresentavam alterações radiográficas, mas manifestavam doença do compartimento medial, revelando que a radiografia não é a técnica mais sensível.

No presente trabalho verificou-se que a artroscopia permite um diagnóstico mais completo da DC, graças à sua elevada sensibilidade e especificidade, apesar de ser uma técnica invasiva. Além disso, a artroscopia é uma técnica muito versátil pois permite, no mesmo momento, numa só anestesia, realizar um diagnóstico e efetuar de imediato um tratamento cirúrgico.

Seria interessante realizar estudos adicionais recorrendo a uma escala radiográfica quantitativa, ou uma técnica de categorização da esclerose subtroclear, de forma a confirmar a ausência nesta amostra de correlação entre os achados clínicos, radiográficos e artroscópicos. Seria pertinente também avaliar outras relações que não foram analisadas neste trabalho, como por exemplo, hipotéticas correlações da MOS com a raça ou com o sexo.

O recurso a vários exames de diagnóstico, englobando os sinais clínicos, radiográficos, artroscópicos, de TC, de RM, cintigrafia, ecografia e análise histológica do PCM produziria um diagnóstico bem fundamentado.

6. Referências Bibliográficas

Alves-Pimenta, S., Colaço, B., Silvestre, A. M., & Ginja, M. M. (2013). Prevalence and breeding values of elbow dysplasia in the Estrela mountain dog. *Veterinarni Medicina*, 58(9), 484–490. <https://doi.org/10.17221/7033-VETMED>

Alves-Pimenta, S., Colaço, B., Fernandes, A. M., Gonçalves, L., Colaço, J., Melo-Pinto, P., & Ginja, M. M. (2017). Radiographic assessment of humeroulnar congruity in a medium and a large breed of dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 58(6), 627–633. <https://doi.org/10.1111/vru.12521>

Alves-Pimenta, S., Ginja, M. M., & Colaço, B. (2019). Role of Elbow Incongruity in Canine Elbow Dysplasia: Advances in Diagnostics and Biomechanics. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 32(2), 87–96. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1677513>

Anastasios, D., Kladakis, S., Venizelos, L., & Antonios, L. (2015). Canine Elbow Dysplasia. Aetiopathogenesis, diagnosis and current treatment recommendations. *Hellenic Journal of Companion Animal Medicine*, 4, 8–26.

Baers, G., Keller, G. G., Famula, T. R., & Oberbauer, A. M. (2019). Heritability of Unilateral Elbow Dysplasia in the Dog: A Retrospective Study of Sire and Dam Influence. *Frontiers in Veterinary Science*, 6. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00422>

Beale, B. S., Hulse, D. A., Schulz, K. S., Whitney, W. O. (2003). *Small Animal Arthroscopy* (1st ed)

Bellegard, G. M. C., Lopes, É. R., Bisetto, S. P., & Hage, M. C. F. N. S. (2019). Musculoskeletal ultrasonography of the elbow joint in dogs: Applicability and evaluation protocol. *Pesquisa Veterinaria Brasileira*, 39(6), 419–427. <https://doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-5898>

Beuing, R., Mues, CH., Tellhelm, B., & Erhardt, G. (2000). Prevalence and inheritance of canine elbow dysplasia in German Rottweiler. *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 117(6). <https://doi.org/10.1046/j.1439-0388.2000.00267.x>

Bruecker, K. A., Benjamino, K., Vezzoni, A., Walls, C., Wendelburg, K. L., Follette, C. M., Déjardin, L. M., & Guillou, R. (2021). Canine Elbow Dysplasia - Medial Compartment Disease and Osteoarthritis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 51(2), 475–515. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.12.008>

Burton, N. J., Comerford, E. J., Bailey, M., Pead, M. J., & Owen, M. R. (2007). Digital analysis of ulnar trochlear notch sclerosis in Labrador retrievers. *Journal of Small Animal Practice*, 48(4), 220–224. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00259.x>

Burton, N. J., & Owen, M. (2008a). Canine elbow dysplasia 1. Aetiopathogenesis and diagnosis. In *In Practice* (Vol. 30, Issue 9, pp. 508–512). BMJ Publishing Group. <https://doi.org/10.1136/inpract.30.9.508>

Burton, N. J., & Owen, M. (2008b). Canine elbow dysplasia 2. Treatment and prognosis. In *In Practice* (Vol. 30, Issue 10, pp. 552–557). BMJ Publishing Group. <https://doi.org/10.1136/inpract.30.10.552>

Canapp, S. O., Dycus, D., & Kirkby Shaw, K. (2018). Disorders of the Canine Thoracic Limb: Diagnosis and Treatment. In C. Zink & J. B. van Dyke (Eds.), *Canine Sports Medicine and Rehabilitation* (2nd ed., pp. 294–332). John Wiley & Sons, Inc.

Caron, A., & Fitzpatrick, N. (2016). Bi-Oblique Dynamic Proximal Ulnar Osteotomy: Surgical Technique and Clinical Outcome in 86 Dogs. *Veterinary Surgery*, 45(3), 356–363. <https://doi.org/10.1111/vsu.12464>

Clements, D. N., Owen, M. R., Carmichael, S., & Reid, S. W. J. (2005). Kinematic analysis of the gait of 10 labrador retrievers during treadmill locomotion. *Veterinary Record*, 156(15), 478–481. doi:10.1136/vr.156.15.478

Climent, S., Sarasa, M., Dominguez, L., Muniesa, P., & Terrado, J. (2011). *Manual De Anatomia Y Embriologia De Los Animales Domesticos: Miembro torácico y miembro pelviano, Sistema Circulatorio, Esqueleto de la cabeza* (1st ed.). Editorial Acribia, S.A.

Cook, C. R., & Cook, J. L. (2009). Diagnostic imaging of canine elbow dysplasia: A Review. *Veterinary Surgery*, 38(2), 144–153. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00481.x>

Cook, J. L. (2001). Forelimb lameness in the young patient. In *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice* (Vol. 31, Issue 1, pp. 55–83). [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(01\)50038-8](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(01)50038-8)

Cook, J. L., Schulz, K. S., Karnes, G. J., Franklin, S. P., Canapp, S. O., Lotsikas, P. J., Fitzpatrick, N., Wheeler, J. L., Stiffler, K. S., Gillick, M., Cross, A. R., Walls, C. M., Albrecht, M. R., Williams, N., Crouch, D. T., Lewis, D. D., Pozzi, A., & Ridge, P. (2015).

Clinical outcomes associated with the initial use of the Canine Unicompartmental Elbow (CUE) Arthroplasty System ®. *The Canadian Veterinary Journal*, 56(9):971-977.

Coopman, F., Verhoeven, G., Saunders, J., Duchateau, L., & van Bree, H. (2008). Prevalence of hip dysplasia, elbow dysplasia and humeral head osteochondrosis in dog breeds in Belgium. *Veterinary Record*, 163(22), 654–658. <https://doi.org/10.1136/vr.163.22.654>

Coppieters, E., Gielen, I., Verhoeven, G., van Vynckt, D., & van Ryssen, B. (2015). Erosion of the medial compartment of the canine elbow: Occurrence, Diagnosis and currently available treatment options. In *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* (Vol. 28, Issue 1, pp. 9–18). Schattauer GmbH. <https://doi.org/10.3415/vcot-13-12-0147>

Coppieters, E., Seghers, H., Verhoeven, G., Gielen, I., Samoy, Y., de Bakker, E., & van Ryssen, B. (2016a). Arthroscopic, Computed Tomography, and Radiographic Findings in 25 Dogs With Lameness After Arthroscopic Treatment of Medial Coronoid Disease. *Veterinary Surgery*, 45(2), 246–253. <https://doi.org/10.1111/vsu.12443>

Coppieters, E., van Ryssen, B., van Bree, H., Verhoeven, G., Broeckx, B., de Bakker, E., Deforce, D., & Gielen, I. (2016b). Computed Tomographic Findings in canine elbows arthroscopically diagnosed with erosion of the medial compartment: an analytical method comparison study. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 57(6), 572–581. <https://doi.org/10.1111/vru.12425>

Coppieters, E., de Bakker, E., Broeckx, B., Samoy, Y., Verhoeven, G., van der Vekens, E., & van Ryssen, B. (2018). Spectrum of arthroscopic findings in 84 canine elbow joints diagnosed with medial compartment erosion. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 87, 76–85.

Corral, M. J., Moyaert, H., Fernandes, T., Escalada, M., Kira S Tena, J., Walters, R. R., & Stegemann, M. R. (2021). A prospective, randomized, blinded, placebo-controlled multisite clinical study of bedinvetmab, a canine monoclonal antibody targeting nerve growth factor, in dogs with osteoarthritis. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*. <https://doi.org/10.1016/j.vaa.2021.08.001>

Corley, E. A., Sutherland, T. M., & Carlson, W. D. (1968). Genetic aspects of canine elbow dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 153, 543–547.

Cross, A. R., & Chambers, J. N. (1997). Ununited anconeal process of the canine elbow. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, 19(3), 349–361.

Dallago, M., de Bakker, E., Coppieters, E., Saunders, J., Gielen, I., & van Ryssen, B. (2015). Medial coronoid disease in an eleven-year-old Labrador retriever. In *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift* (Vol. 84, Issue 5, pp. 257–263). Universiteit Gent. <https://doi.org/10.21825/vdt.v84i5.16586>

Danielson, K. C., Fitzpatrick, N., Muir, P., & Manley, P. A. (2006). Histomorphometry of fragmented medial coronoid process in dogs: A comparison of affected and normal coronoid processes. *Veterinary Surgery*, 35(6), 501–509. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2006.00183.x>

DeCamp, C.E., Soutas-Little, R.W., Hauptman, J., Olivier, B., Braden, T., Walton, A. (1993) Kinematic gait analysis of the trot in healthy greyhounds. *American Journal of Veterinary Research*. Apr;54(4):627-34.

Dyce, K. M., & Wensing, C. J. G. (2010). *Textbook of Veterinary Anatomy* (4th ed.). Saunders.

Enomoto, M., Mantyh, P. W., Murrell, J., Innes, J. F., & Lascelles, B. D. X. (2019). Anti-nerve growth factor monoclonal antibodies for the control of pain in dogs and cats. In *Veterinary Record* (Vol. 184, Issue 1). British Veterinary Association. <https://doi.org/10.1136/vr.104590>

Evans, H. E., & de Lahunta, A. (2013). *Miller's Anatomy of the Dog* (4th ed.). Elsevier.

Farrell, M., Heller, J., Solano, M., Fitzpatrick, N., Sparrow, T., & Kowaleski, M. (2014). Does Radiographic Arthrosis Correlate With Cartilage Pathology in Labrador Retrievers Affected by Medial Coronoid Process Disease? *Veterinary Surgery*, 43, 155–165. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2013.12092.x>

Fitzpatrick, N., & Reuter, R. (2004). Histopathology of cartilage and subchondral bone following subtotal coronoidectomy (SCO) for the treatment of fragmented medial coronoid process (FCMP). *Proceedings of the 47th Congress of the British Small Animal Veterinary Association*. Birmingham, 586–586.

Fitzpatrick, N., Yeadon, R., & Smith, T. J. (2009a). Early clinical experience with osteochondral autograft transfer for treatment of osteochondritis dissecans of the medial humeral condyle in dogs. *Veterinary Surgery*, 38(2), 246–260. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00492.x>

Fitzpatrick, N., Smith, T. J., Evans, R. B., & Yeadon, R. (2009b). Radiographic and arthroscopic findings in the elbow joints of 263 dogs with medial coronoid disease. *Veterinary Surgery*, 38(2), 213–223. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00489.x>

Fitzpatrick, N., Yeadon, R., Smith, T., & Schulz, K. (2009c). Techniques of application and initial clinical experience with sliding humeral osteotomy for treatment of medial compartment disease of the canine elbow. *Veterinary Surgery*, 38(2), 261–278. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00493.x>

Fitzpatrick, N., & Yeadon, R. (2009d). Working algorithm for treatment decision making for developmental disease of the medial compartment of the elbow in dogs. *Veterinary Surgery*, 38(2), 285–300. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00495.x>

Gemmill, T. J., Mellor, D. J., Clements, D. N., Clarke, S. P., Farrell, M., Bennett, D., & Carmichael, S. (2006). Evaluation of elbow incongruity using reconstructed CT in dogs suffering fragmented coronoid process. *Journal of Small Animal Practice*, 46(7), 327–333. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2005.tb00328.x>

Gemmill, T. J., & Clements, D. N. (2007). Fragmented coronoid process in the dog: Is there a role for incongruity? *Journal of Small Animal Practice*, 48(7), 361–368. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2007.00320.x>

Gielen, I., Villamonte-Chevalier, A., Broeckx, B. J. G., & van Bree, H. (2017). Different imaging modalities in ED; what is their specific added value? . *31st Annual Meeting IEWG, Verona*, 5–8.

Gielen, I., & Villamonte-Chevalier, A. (2018). Strength and limitations of radiography, scintigraphy, ultrasound, CT, MRI and arthroscopy to diagnose Elbow Dysplasia in lame dogs. *32nd Annual Meeting IEWG, Barcelona*, 13–16.

Goedegebuure, S. A., & Hazewinkel, H. A. W. (1986). Morphological Findings in Young Dogs Chronically Fed a Diet Containing Excess Calcium. *Veterinary Pathology*, 23(5), 594–605.

Goldhammer, M. A., Smith, S. H., Fitzpatrick, N., & Clements, D. N. (2010). A comparison of radiographic, arthroscopic and histological measures of articular pathology in the canine elbow joint. *Veterinary Journal*, 186(1), 96–103. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.07.025>

Griffon, D. J., Mostafa, A. A., Blond, L., & Schaeffer, D. J. (2018). Radiographic, computed tomographic, and arthroscopic diagnosis of radioulnar incongruence in dogs with medial coronoid disease. *Veterinary Surgery*, 47(3), 333–342. <https://doi.org/10.1111/vsu.12783>

Grøndalen, J. (1979a). Arthrosis with special reference to the elbow joint of young rapidly growing dogs: I. A review of the literature. *Nordisk Veterinaermedicin*, 31, 62–68.

Grøndalen, J. (1979b). Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. III. Ununited medial coronoid process of the ulna and osteochondritis dissecans of the humeral condyle. Surgical procedure for correction and postoperative investigation. *Nordisk Veterinaermedicin*, 31(12), 520–527.

Grøndalen, J., & Grøndalen, T. (1981). Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. V. A pathoanatomical investigation. *Nordisk Veterinaermedicin*, 33(1), 1–16. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7220265/>

Grøndalen, J., & Langaas, F. (1991). Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs: a genetic investigation. *Journal of Small Animal Practice*, 32, 460–464.

Groth, A. M., Benigni, L., Moores, A. P., & Lamb, C. R. (2009). Spectrum of computed tomographic findings in 58 canine elbows with fragmentation of the medial coronoid process. *Journal of Small Animal Practice*, 50(1), 15–22. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2008.00656.x>

Guthrie, S., & Pidduck, H. G. (1990). Heritability of elbow osteochondrosis within a closed population of dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 31, 93–96.

Guthrie, S., Plummer, J. M., & Vaughan, L. C. (1992). Post natal development of the canine elbow joint: a light and electron microscopical study. *Research in Veterinary Science*, 52(1), 67–71. [https://doi.org/10.1016/0034-5288\(92\)90060-F](https://doi.org/10.1016/0034-5288(92)90060-F)

Hazewinkel, H. A. W., Meij, B. P., & Theyse, L. F. H. (1998). Surgical Treatment of Elbow Dysplasia. *Veterinary Quarterly*, 20(sup1). <https://doi.org/10.1080/01652176.1998.10807393>

Hazewinkel, H. A. W. (2003). Elbow Dysplasia; Clinical Aspects and Screening Programs. *28th World Congress: World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings, 2003*, 1–5. Retirado de: <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=8768&id=3850140&print=1>

Hazewinkel, H. A. W. (2016). Mode of inheritance of Elbow Dysplasia and principles of screening methods. *30th annual Meeting IEWG, Vienna*, 8–13.

Hazewinkel, H. A. W., & Lau, S. F. (2017). Early development of FCP and the value of radiology and CT to detect FCP. *31st Annual Meeting IEWG, Verona Italy*, 9–14.

Hazewinkel, H. A. W. (2018a). Prevalence of elbow dysplasia, and pathogenesis of FCP in young Labradors. *32nd Annual Meeting IEWG, Barcelona Spain*, 5–11.

Hazewinkel, H. A. W. (2018b). Screening for Elbow Dysplasia, grading according to the IEWG. *33rd Annual Meeting International Elbow Working Group, Singapore*, 25–30.

Hedhammar, A., Wu, F. M., Krook, L., Schryver, H. F., de Lahunta, A., Whalen, J. P., Kallfelz, F. A., Nunez, E. A., Hintz, H. F., Sheffy, B. E., & Ryan, G. D. (1974). Overnutrition and skeletal disease. An experimental study in growing Great Dane dogs. *The Cornell Veterinarian*, 64(2), Suppl5:5-160.

Hebel, M., Panek, W. K., Ruszkowski, J. J., Nabzyk, M., Niedzielski, D., Pituch, K. C., Jackson, A. M., Kiełbowicz, M., & Pomorska-Mól, M. (2021). Computed tomography findings in a cohort of 169 dogs with elbow dysplasia - a retrospective study. *BMC Veterinary Research*, 17(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-021-02997-5>

Hersh-Boyle, R. A., Chou, P., Kapatkin, A. S., Spriet, M., Filliquist, B., Garcia, T. C., & Marcellin-Little, D. J. (2021). Comparison of needle arthroscopy, traditional arthroscopy, and computed tomography for the evaluation of medial coronoid disease in the canine elbow. *Veterinary Surgery*. <https://doi.org/10.1111/vsu.13581>

Hornof, W. J., Wind, A. P., Wallack, S. T., & Schulz, K. S. (2000). Canine elbow dysplasia. The early radiographic detection of fragmentation of the coronoid process. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 30(2), 257–266. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(00\)50021-7](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(00)50021-7)

Hou, Y., Wang, Y., Lu, X., Zhang, X., Zhao, Q., Todhunter, R. J., & Zhang, Z. (2013). Monitoring Hip and Elbow Dysplasia Achieved Modest Genetic Improvement of 74

Dog Breeds over 40 Years in USA. *PLoS ONE*, 8(10), 1–12.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0076390>

How, K. L. (2018). Clinical signs of Elbow Dysplasia. *Proceedings 33rd Annual Meeting of the International Elbow Working Group*, 5–7.

Hulse, D., Young, B., Beale, B., Kowaleski, M., & Vannini, R. (2010). Relationship of the biceps-brachialis complex to the medial coronoid process of the canine ulna. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23(03), 173–176.
<https://doi.org/10.3415/VCOT-09-06-0063>

Hunziker, E. B. (2002). Articular cartilage repair: Basic science and clinical progress. A review of the current status and prospects. *Osteoarthritis and Cartilage*, 10(6), 432–463. <https://doi.org/10.1053/joca.2002.0801>

Istrate, A., Peteoaca, A., Constantinescu, R., Angeli, G., & Tanase, A. (2019). Radiographic and Computed Tomography Findings in dogs with Fragmented Medial Coronoid Process. *Scientific Works. Series C. Veterinary Medicine*, LXV(1).
<https://www.researchgate.net/publication/341272696>

James, H. K., McDonnell, F., & Lewis, T. W. (2020). Effectiveness of Canine Hip Dysplasia and Elbow Dysplasia Improvement Programs in Six UK Pedigree Breeds. *Frontiers in Veterinary Science*, 6. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00490>

Janutta, V., & Distl, O. (2008). Review on canine elbow dysplasia: pathogenesis, diagnosis, prevalence and genetic aspects. *Dtsch Tierarztl Wochenschr.*, 115(5), 172–181.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18547017/>

Johnston, S. A., & Tobias, K. M. (2018). *Veterinary Surgery: Small Animal* (2nd ed., Vol. 1). Saunders.

Kirberger, R. M., & Fourie, S. L. (1998). Elbow dysplasia in the dog: pathophysiology, diagnosis and control: review article. *Journal of the South African Veterinary Association*, 69(2), 43–54. <https://doi.org/10.4102/jsava.v69i2.814>

König, H. E., & Liebich, H.-G. (2020). *Veterinary Anatomy of Domestic Animals* (H. E. König & H.-G. Liebich, Eds.; 7th ed.). Georg Thieme Verlag KG.
<https://doi.org/10.1055/b-007-167437>

Kramer, A., Holsworth, I. G., Wisner, E. R., Kass, P. H., & Schulz, K. S. (2006). Computed tomographic evaluation of canine radioulnar incongruence in vivo. *Veterinary Surgery*, 35(1), 24–29. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2005.00107.x>

Kriston-Pál É., Czibula, Á., Gyuris Z., Balka G., Seregi, A., Sükösd F., Süth M, Kiss-Tóth E., Haracska L., Uher, F., & Monostori, É. (2017). Characterization and therapeutic application of canine adipose mesenchymal stem cells to treat elbow osteoarthritis. *The Canadian Journal of Veterinary Research*, 81(1), 73–78.

Krotscheck, U., Hulse, D. A., Bahr, A., & Jerram, R. M. (2000). Ununited anconeal process: lag-screw fixation with proximal ulnar osteotomy. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 13(04), 212–216. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1632663>

Lansdowne, J. L., & Probst, C. W. (2010). Canine Osteochondrosis. In J. Bojrab & E. Monnet (Eds.), *Mechanisms of Disease in Small Animal Surgery* (3rd Ed, pp. 801–813).

Lascelles, B. D., Knazovicky, D., Case, B., Freire, M., Innes, J. F., Drew, A. C., & Gearing, D. P. (2015). A canine-specific anti-nerve growth factor antibody alleviates pain and improves mobility and function in dogs with degenerative joint disease-associated pain. *BMC Veterinary Research*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0413-x>

Lau, S. F., Hazewinkel, H. A. W., Grinwis, G. C. M., Wolschrijn, C. F., Siebelt, M., Vernooij, J. C. M., Voorhout, G., & Tryfonidou, M. A. (2013a). Delayed endochondral ossification in early medial coronoid disease (MCD): A morphological and immunohistochemical evaluation in growing Labrador retrievers. *Veterinary Journal*, 197(3), 731–738. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.04.021>

Lau, S. F., Wolschrijn, C. F., Hazewinkel, H. A. W., Siebelt, M., & Voorhout, G. (2013b). The early development of medial coronoid disease in growing Labrador retrievers: Radiographic, computed tomographic, necropsy and micro-computed tomographic findings. *Veterinary Journal*, 197(3), 724–730. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.04.002>

Lau, S. F., Theyse, L., Voorhout, G., & Hazewinkel, H. (2015). Radiographic, Computed Tomographic, and Arthroscopic Findings in Labrador Retrievers With Medial Coronoid Disease. *Veterinary Surgery*, 1–10.

Lau, S. F., Hazewinkel, H. A. W., & Voorhout, G. (2018). Etiologies of Medial Coronoid Disease. *33rd Annual Meeting IEWG, Singapore*, 8–10.

Lavrijsen, I. C. M., Heuven, H. C. M., Voorhout, G., Meij, B. P., Theyse, L. F. H., Leegwater, P. A. J., & Hazewinkel, H. A. W. (2012). Phenotypic and genetic evaluation of elbow dysplasia in Dutch Labrador Retrievers, Golden Retrievers, and Bernese Mountain dogs. *Veterinary Journal*, 193(2), 486–492. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.01.001>

Lavrijsen, I. C. M., Heuven, H. C. M., Meij, B. P., Theyse, L. F. H., Nap, R. C., Leegwater, P. A. J., & Hazewinkel, H. A. W. (2014). Prevalence and co-occurrence of hip dysplasia and elbow dysplasia in Dutch pure-bred dogs. *Preventive Veterinary Medicine*, 114(2), 114–122. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.02.001>

Mäki, K., Liinamo, A.-E., & Ojala, M. (2000). Estimates of genetic parameters for hip and elbow dysplasia in Finnish Rottweilers. *Journal of Animal Science*, 78, 1141–1148. <https://academic.oup.com/jas/article-abstract/78/5/1141/4625724>

Mäki, K., Groen, A. F., Liinamo, A. E., & Ojala, M. (2002). Genetic variances, trends and mode of inheritance for hip and elbow dysplasia in Finnish dog populations. *Animal Science*, 75(2), 197–207. <https://doi.org/10.1017/s1357729800052966>

Mason, D. R., Schulz, K. S., Samii, V. F., Fujita, Y., Hornof, W. J., Herrgesell, E. J., Long, C. D., Morgan, J. P., & Kass, P. H. (2002). Sensitivity of radiographic evaluation of radio-ulnar incongruence in the dog in vitro. *Veterinary Surgery*, 31(2), 125–132. <https://doi.org/10.1053/jvet.2002.31046>

Mason, D. R., Schulz, K. S., Fujita, Y., Kass, P. H., & Stover, S. M. (2005). In vitro force mapping of normal canine humeroradial and humeroulnar joints. *American Journal of Veterinary Research*, 66(1), 132–135.

Meyer-Lindenberg, A., Langhann, A., Fehr, M., & Nolte, I. (2003). Arthrotomy versus arthroscopy in the treatment of the fragmented medial coronoid process of the ulna (FCP) in 421 dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 16(04). <https://doi.org/10.1055/s-0038-1632780>

Meyer-Lindberg, A., Fehr, M., & Nolte, I. (2006). Co-existence of Ununited Anconeal Process and Fragmented Medial Coronoid Process of the ulna in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 47, 61–65.

Michelsen, J. (2013). Canine elbow dysplasia: Aetiopathogenesis and current treatment recommendations. In *Veterinary Journal* (Vol. 196, Issue 1, pp. 12–19). <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2012.11.009>

Moore, A. P., Benigni, L., & Lamb, C. R. (2008). Computed Tomography Versus Arthroscopy for Detection of Canine Elbow Dysplasia Lesions. *Veterinary Surgery*, 37(4). <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00393.x>

Mostafa, A., Nolte, I., & Wefstaedt, P. (2018). The prevalence of medial coronoid process disease is high in lame large breed dogs and quantitative radiographic assessments contribute to the diagnosis. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 59(5), 516–528. <https://doi.org/10.1111/vru.12632>

Nap, R. C. (1995). Pathophysiology and clinical aspects of canine elbow dysplasia. *Proceedings of the 7th International Elbow Working Group Meeting*, 6–8.

Nielsen, C., Stover, S. M., Schulz, K. S., Hubbard, M., & Hawkins, D. A. (2003). Two-dimensional link-segment model of the forelimb of dogs at a walk. *American Journal of Veterinary Research*, 64(5), 609–617. doi:10.2460/ajvr.2003.64.609

Norris, S. (2012). Elbow dysplasia – a review and surgical approaches. *Veterinary Nursing Journal*, 27(9). <https://doi.org/10.1111/j.2045-0648.2012.00213.x>

Oberbauer, A. M., Keller, G. G., & Famula, T. R. (2017). Long-term genetic selection reduced prevalence of hip and elbow dysplasia in 60 dog breeds. *PLoS ONE*, 12(2), 1–21. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0172918>

Olsson, S. E. (1983). The early diagnosis of fragmented coronoid process and osteochondritis dissecans of the canine elbow joint. *The Journal of the American Animal Hospital Association*, 19(5), 616–626.

Ondreka, N., & Tellhelm, B. (2017). Explanation of grading according to IEWG and discussion of cases. *31st Annual Meeting International Elbow Working Group, Verona*, 33–34.

O'Neill, D. G., Brodbelt, D. C., Hodge, R., Church, D. B., & Meeson, R. L. (2020). Epidemiology and clinical management of elbow joint disease in dogs under primary veterinary care in the UK. *Canine Medicine and Genetics*, 7(1). <https://doi.org/10.1186/s40575-020-0080-5>

Perry, K. L., & Li, L. (2014). A retrospective study of the short-term complication rate following 750 elective elbow arthroscopies. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 27(01), 68–73. <https://doi.org/10.3415/VCOT-13-01-0017>

Petazzoni, M. (2020). Modified Slocum Ulnar Splitting. PLUS; Petazzoni Longitudinal Ulnar Splitting to better settle dysplastic elbows. *XVI Montenegro International Vet Congress*, 9–9.

Preston, C. A., Schulz, K. S., Taylor, K. T., Kass, P. H., Hagan, C. E., & Stover, S. M. (2001). In vitro experimental study of the effect of radial shortening and ulnar ostectomy on contact patterns in the elbow joint of dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 62(10). <https://doi.org/10.2460/ajvr.2001.62.1548>

Preston, T., & Wills, A. P. (2018). A single hydrotherapy session increases range of motion and stride length in Labrador retrievers diagnosed with elbow dysplasia. *Veterinary Journal*, 234, 105–110. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.02.013>

Rau, F. C., Wigger, A., Tellhelm, B., Zwick, M., Klumpp, S., Neumann, A., Oltersdorf, B., Amort, K., Failing, K., & Kramer, M. (2011). Observer variability and sensitivity of radiographic diagnosis of canine medial coronoid disease. *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere - Heimtiere*, 39(5), 313–322. <https://doi.org/10.1055/s-0038-1623595>

Reichle, J. K., Park, R. D., & Bahr, A. M. (2000). Computed tomographic findings of dogs with cubital joint lameness. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41(2), 125–130. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2000.tb01465.x>

Samoy, Y., van Ryssen, B., Gielen, I., Walschot, N., & van Bree, H. (2006). Review of the literature: Elbow incongruity in the dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 19(1), 1–8.

Samoy, Y., Gielen, I., van Bree, H., & van Ryssen, B. (2011). Dysplastic elbow diseases in dogs. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 80, 327–338.

Samoy, Y., van Vynckt, D., Gielen, I., van Bree, H., Duchateau, L., & van Ryssen, B. (2012a). Arthroscopic Findings in 32 Joints Affected by Severe Elbow Incongruity with Concomitant Fragmented Medial Coronoid Process. *Veterinary Surgery*, 41(3), 355–361. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2012.00949.x>

Samoy, Y., Gielen, I., van Caelenberg, A., van Bree, H., Duchateau, L., & van Ryssen, B. (2012b). Computed Tomography Findings in 32 Joints Affected with Severe Elbow Incongruity and Fragmented Medial Coronoid Process. *Veterinary Surgery*, 41(4), 486–494. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2011.00950.x>

Seyrek-Intas, D., Michele, U., Tacke, S., Kramer, M., & Gerwing, M. (2009). Accuracy of ultrasonography in detecting fragmentation of the medial coronoid process in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234(4), 480–485. <https://doi.org/10.2460/javma.234.4.480>

Shimizu, N., Warren-Smith, C. M., Langley-Hobbs, S. J., Burton, N. J., Kulendra, E., Bradley, K., Bowen, E., Holdsworth, A., & Parsons, K. J. (2015). Inter- and intraobserver agreement in interpretation of CT features of medial coronoid process disease. *Journal of Small Animal Practice*, 56(12). <https://doi.org/10.1111/jsap.12411>

Sjöström, L., Kasström, H., & Källberg, M. (1995). Ununited Anconeal Process in the Dog. Pathogenesis and Treatment by Osteotomy of the Ulna. In *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 8, 170–176.

Sjöström, L. (1998). Ununited Anconeal Process In The Dog. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 28(1). [https://doi.org/10.1016/S0195-5616\(98\)50005-8](https://doi.org/10.1016/S0195-5616(98)50005-8)

Skangals, U., & Ilgaz's, A. (2019). Stem cell therapy in the treatment of bilateral elbow joint osteoarthritis in dog. *Research for Rural Development*, 1, 252–257. <https://doi.org/10.22616/rrd.25.2019.038>

Slatter, D. (2003). *Textbook of Small Animal Surgery* (3rd ed., Vol. 2). Saunders.

Slattery, C., & Kweon, C. Y. (2018). Classifications in Brief: Outerbridge Classification of Chondral Lesions. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 476(10), 2101–2104. <https://doi.org/10.1007/s11999.00000000000000255>

Smith, T. J., Fitzpatrick, N., Evans, R. B., & Pead, M. J. (2009). Measurement of ulnar subtrochlear sclerosis using a percentage scale in labrador retrievers with minimal radiographic signs of periarticular osteophytosis. *Veterinary Surgery*, 38(2), 199–208. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2008.00488.x>

Snaps, F. R., Balligand, M. H., Saunders, J. H., Park, R. D., & Dondelinger, R. F. (1997). Comparison of radiography, magnetic resonance imaging, and surgical findings in dogs with elbow dysplasia. *American Journal of Veterinary Research*, 58(12), 1367–1370.

Studdert, V. P., Lavelle, R. B., Beilharz, R. G., & Mason, T. A. (1991). Clinical features and heritability of osteochondrosis of the elbow in labrador retrievers. *Journal of Small Animal Practice*, 32, 557–583.

Talcott, K. W., Schulz, K. S., Kass, P. H., Mason, D. R., & Stover, S. M. (2002). In vitro biomechanical study of rotational stabilizers of the canine elbow joint. *American Journal of Veterinary Research*, 63(11), 1520–1526.

Temwichitr, J., Leegwater, P. A. J., & Hazewinkel, H. A. W. (2010). Fragmented coronoid process in the dog: A heritable disease. *The Veterinary Journal*, 185(2), 123–129. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.06.022>

Thiede, R. M., Lu, Y., & Markel, M. D. (2012). A review of the treatment methods for cartilage defects. In *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology* (Vol. 25, Issue 4, pp. 263–272). <https://doi.org/10.3415/VCOT-11-05-0070>

Trostel, T., McLaughlin, R. M., & Pool, R. R. (2003). Canine Elbow Dysplasia: Incidence, Diagnosis, Treatment, and Prognosis. In *Compendium* (Vol. 25, Issue 10, pp. 763–773). www.VetLearn.com

Tryfonidou, M. A., Holl, M. S., Stevenhagen, J. J., Buurman, C. J., Deluca, H. F., Oosterlaken-Dijksterhuis, M. A., van den Brom, W. E., van Leeuwen, J. P. T. M., & Hazewinkel, H. A. W. (2003). Dietary 135-fold cholecalciferol supplementation severely disturbs the endochondral ossification in growing dogs. *Domestic Animal Endocrinology*, 24(4), 265–285. [https://doi.org/10.1016/S0739-7240\(03\)00018-3](https://doi.org/10.1016/S0739-7240(03)00018-3)

Válega, A., Alves-Pimenta, S., McEvoy, F. J., Nielsen, D. H., & Ginja, M. (2021). Digital Analysis of Subtrochlear Sclerosis in Elbows Submitted for Dysplasia Screening. *Frontiers in Veterinary Science*, 8. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.664532>

van Bruggen, L. W. L., Hazewinkel, H. A. W., Wolschrijn, C. F., Voorhout, G., Pollak, Y. W. E. A., & Barthez, P. Y. (2010). Bone scintigraphy for the diagnosis of an abnormal medial coronoid process in dogs. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 51(3), 344–348. <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2009.01664.x>

van Ryssen, B., & van Bree, H. (1997). Arthroscopic findings in 100 dogs with elbow lameness. *Veterinary Record*, 140(14), 360–362. <https://doi.org/10.1136/vr.140.14.360>

Vezzoni, A., & Benjamino, K. (2021). Canine Elbow Dysplasia - Ununited Anconeal Process, Osteochondritis Dissecans, and Medial Coronoid Process Disease. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 51(2), 439–474. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.12.007>

Villamonte-Chevalier, A., van Bree, H., Broeckx, B., Dingemanse, W., Soler, M., van Ryssen, B., & Gielen, I. (2015a). Assessment of medial coronoid disease in 180 canine lame elbow joints: a sensitivity and specificity comparison of radiographic, computed tomographic and arthroscopic findings. *BMC Veterinary Research*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0556-9>

Villamonte-Chevalier, A., Soler, M., Sarria, R., Agut, A., Gielen, I., & Latorre, R. (2015b). Ultrasonographic and Anatomic Study of the Canine Elbow Joint. *Veterinary Surgery*, 44(4). <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2014.12249.x>

Wagner, K., Griffon, D. J., Thomas, M. W., Schaeffer, D. J., Schulz, K., Samii, V. F., & Necas, A. (2007). Radiographic, computed tomographic, and arthroscopic evaluation of experimental radio-ulnar incongruence in the dog. *Veterinary Surgery*, 36(7), 691–698. <https://doi.org/10.1111/j.1532-950X.2007.00322.x>

Wind, A. P. (1986). Elbow incongruity and developmental elbow diseases in the dog: Part I. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 22, 711–724.

Wind, A. P., & Packard, M. E. (1986). Elbow Incongruity and Developmental Elbow Diseases in the Dog: Part II. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 22, 725–730.

Wolschrijn, C. F., & Weijs, W. A. (2004). Development of the trabecular structure within the ulnar medial coronoid process of young dogs. *Anatomical Record - Part A Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology*, 278(2), 514–519. <https://doi.org/10.1002/ar.a.20039>

Wolschrijn, C. F., Weijs, W. A., & Gruys, E. (2005). Microcomputed tomography and histology of a fragmented medial coronoid process in a 20-week-old golden retriever. *Veterinary Record*, 157(13), 383–386. <https://doi.org/10.1136/vr.157.13.383>

Wolschrijn, C. F., Gruys, E., van der Wiel, C. W., & Weijs, W. A. (2008). Cartilage canals in the medial coronoid process of young Golden Retrievers. *Veterinary Journal*, 176(3), 333–337. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.03.012>

Wosar, M. A., Lewis, D. D., Neuwirth, L., Parker, R. B., Spencer, C. P., Kubilis, P. S., Stubbs, W. P., Murphy, S. T., Shiroma, J. T., & Stallings, J. T. (1999). Radiographic evaluation of elbow joints before and after surgery in dogs with possible fragmented medial coronoid process. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214(1), 52–58.

Anexos

Tabela I – Sistema de classificação da integridade do PCM (Fitzpatrick *et al.*, 2009b).

Classificação do PCM	Definição/Descrição
Intacto	1. Sem sinais de fissura ou fragmentação; sem movimento do aspeto medial do PC durante manipulação com um palpador artroscópico 2. Danos na cartilagem, classificação <i>Outerbridge</i> 1-5 pode estar presente
Fissura	1. Fissura na cartilagem localizada a nível total da espessura mas o PCM permanece <i>in situ</i> durante a manipulação.
Fragmentação	1. Corpo osteocondral livre com perda correspondente de PCM ou 2. Fragmento livre ao manipulado com o palpador.

Abreviaturas: PC- Processo coronóide; PCM- Processo coronóide medial